

SOMMAIRE DU N^o 6

- I. — **TRAVAUX ORIGINAUX.** — Deux cas d'ophtalmoplégie externe chez deux frères jumeaux (avec trois photographies), par A. HOMEN. . . . 198
- II. — **ANALYSES.** — **Anatomie, Physiologie.** — 386) CARL MAYER. Trajet des fibres dans la calotte du cerveau moyen et intermédiaire, basée sur un cas de dégénérescence secondaire ascendante. — 387) E. BISCHOFF. Étude des troubles amnésiques de la parole avec remarques sur les troubles de la parole dans l'épilepsie. — 388) LAUPTS. Les phénomènes de la distraction cérébrale et les états dits de dédoublement de la personnalité. — 389) A. ROTHSCHILD. Les causes du mancinisme. — **Anatomie pathologique.** — 390) HOMEN. Un hydrocephalus d'un développement exceptionnel. — 391) HUNERMANN. Recherches bactériologiques sur la méningite cérébro-spinale. — 392) G. MARINESCO. Étude de la névrite ascendante. — 393) P. PECHOUTRE. Lésions médullaires dans le tétanos et mécanisme des contractures. — 394) R. BRUN. Étude des sarcomes des nerfs et en particulier des nerfs du membre supérieur. — 395) G. BALLET et MAURICE FAURE. Anatomie pathologique de la psychose polynévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. — 396) SALVATORE DRAGO. Influence des lésions de la moelle sur le pouvoir bactéricide du sang. — **Neuropathologie.** — 397) P. OULMONT et A. ZIMMERN. Ramollissement de la région préfrontale. — 398) WOLLENBERG. Un cas de tumeur cérébrale avec écoulement de liquide cérébro-spinal par le nez. — 399) P. LEREBoullet. Un cas d'abcès du cerveau. Difficultés du diagnostic. Confusion avec l'urémie cérébrale et la méningite tuberculeuse. — 400) ROUSSEL. Un cas d'ophtalmoplégie externe congénitale. — 401) O. KLINKE. Un cas de paralysie cérébrale infantile. — 402) E. BAUDRON. Un cas de paralysie spinale infantile à début douloureux. — 403) BABINSKI. Sur le réflexe du tendon d'Achille dans le tabes. — 404) J. MARTY. Les accidents cérébro-spinaux dans la grippe. — 405) E. CHÉRIEN et A. THOMAS. Sur une forme spéciale de tabes amyotrophique. — 406) JACOBÆUS. La méningite spinale tuberculeuse et la leucomyélie. — 407) A. PERON. Recherches sur la tuberculose des méninges. — 408) HAUSHALTER. Méningite cérébro-spinale à pneumocoque. — 409) LANNOIS et BERNOUD. Énorme nævus angiomateux de la face avec hémiplegie spasmodique et épilepsie. — 410) ROCHET. Paralysie du radial dans les fractures de l'avant-bras. — 411) ARMAND MAYNAN. La sciatique variqueuse chez les femmes enceintes. — 412) MARIO COLLINA. Recherches sur le tétanos chez la grenouille. — 413) WELLNER. Tétanos céphalique. — 414) LUISADA. Étude des myopathies primitives progressives. — 415) ENNIO TOGNOLI. Quatre cas d'atrophie musculaire progressive Charcot-Marie. — 416) FÉLIZEUS. Sur une maladie familiale nouvelle. Arrêt de développement portant sur le système moteur. — 417) C. ZANDY. Remarques sur le mal perforant buccal. — 418) DELAGE. De la chorée gravidique. — 419) CH. FÉRÉ. Chorée variable avec contractions fasciculaires des deltoïdes et craquements articulaires. — 420) LANNOIS. Mélanodermie chez les épileptiques. — 421) JULES VOISIN et A. MANTÉ. Élimination du bleu de méthylène chez les épileptiques. — 422) HERVOUET. De quelques tremblements. — 423) NOVÉ-JOSSERAND. Un cas de torticollis spasmodique. — 414) BALJON. Pseudo-méningite hystérique. — 425) H. JACOBÆUS. Alcoolisme et hystérie. — 426) J. SOKA. Un cas de tachypnée hystérique secondaire. — 427) PLÉSOIANN. La pituite hémorrhagique des hystériques. — 428) SIDIS. Psychologie de la suggestion. — 429) FÉRÉ. La fausse réminiscence dans l'aura de la migraine. — 430) E. DELORME. Étude clinique de la morphinomanie. — **Psychiatrie.** — 431) J. BERRE. De l'état de conscience chez les hallucinés. — 432) J. SÉGLAS. Auto-intoxication et délire. — 433) LAD. HASKOVEC. Les auto-intoxications dans les maladies nerveuses et mentales. — 434) HUGO HOPPE. L'alcool dans les asiles d'aliénés. — 435) MAURICE ISCOVESEU. Étude des idées de jalousie dans le délire alcoolique. — **Thérapeutique.** — 436) BRASCH. Conséquence de la ponction lombaire dans l'hydrocéphalie chronique des adultes et dans la méningite séreuse. — 437) GUSTAVO LUSENA. L'organothérapie parathyroïdienne. — 438) FORNACA LUYGI. L'huile de Gaultheria procumbens dans le traitement de la chorée. — 439) BUCCELLI. Quelques méthodes de traitement de la sciatique. —

- 440) LEYDEN et P. JACOB. Rapport sur l'emploi des méthodes de thérapeutique par les moyens physiques..... 204

- III. — SOCIÉTÉS SAVANTES. — ACADEMIE DE MEDECINE. —** 441) A. CHIPAULT. Lachirurgie du sympathique et ses diverses applications. — 442) LANCE-REAU. Traitement de la sclérodémie et du rhumatisme chronique par l'iodothyryne. — 443) FRANÇOIS-FRANCK. Des indications, contre-indications et dangers de la médication thyroïdienne. — 444) FRANÇOIS-FRANCK. La médication thyroïdienne. — **SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE. —** 445) J.-V. LABORDE. Sur la section du sympathique dans l'épilepsie expérimentale. — 446) CH. FÉRÉ et P. LANCE. Note sur l'hypotonie musculaire chez les paralytiques généraux. — 447) PIERRE BONNIER. A propos de l'orientation auditive. — 448) GELLÉ. Le chemin des ébranlements labyrinthiques dans l'audition. — 449) PIERRE BONNIER. Sur le caractère paradoxal de la paracousie. — 450) PIERRE BONNIER. Du rôle de l'ébranlement moléculaire et de l'ébranlement molaire dans l'audition. — 451) GELLÉ. Constitution de la période sonore. — 452) A. SICARD. Tuberculose et pneumococcie sous-arachnoïdiennes expérimentales. Essais de thérapeutique préventive dans la tuberculose méningée. — 453) A. SICARD. Inoculations sous-arachnoïdiennes chez le chien (voie crânienne, voie rachidienne). — 454) C. LEVATIDI. Aspergillose expérimentale du cerveau. — 455) CH. FÉRÉ et G. LEGROS. Note sur la fréquence et sur la distribution de la contraction idio-musculaire chez les paralytiques généraux. — 456) A. SICARD. Toxines et antitoxines tétaniques ou injections sous-arachnoïdiennes. — 457) LOUIS MARTIN et A. VAUDREMER. Études sur la pathogénie de la méningite tuberculeuse. — 458) J. V. LABORDE. Biographie psychologique de Léon Gambetta. Le cerveau et la parole. La fonction et l'organe. — 459) E. APERT. Tuberculose méningée de forme et d'origine spéciales chez l'homme. — 460) J. DEJERINE et E. LONG. Sur la connexion de la couche optique avec la corticalité cérébrale. — 461) ACHARD et A. THÉOHARI. Etude de la dégénérescence descendante des cordons postérieurs dans un cas de myélite transverse. — 462) DEJERINE et E. LONG. Sur la localisation de la lésion dans l'hémi-anesthésie dite capsulaire. — 463) CHARRIN et LEVATIDI. Altérations médullaires pyocyaniques; influence du terrain sur la gravité des lésions. — 464) J.-V. LABORDE. Etude expérimentale de la sympathectomie dans le traitement de l'épilepsie. — **SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE. —** 465) TUFFIER. Paralysie radiculaire totale du plexus brachial par chute sur le moignon de l'épaule. — 466) POIRIER. Sur la déchirure des nerfs. — 467) TUFFIER. Paralysie du plexus brachial par l'élévation du bras. — **SOCIÉTÉ DES MÉDECINS FINLANDAIS. —** 468). — HOLSTI. Un cas de névrite multiple avec affection des articulations... 227
- IV. — BIBLIOGRAPHIE. —** 469) E. BRISSAUD. Leçons sur les maladies nerveuses (2^e série). — 470) E. BONARDI. Maladies du système nerveux..... 235

TRAVAUX ORIGINAUX

DEUX CAS

D'OPHTHALMOPLÉGIE EXTERNE CHEZ DEUX FRÈRES JUMEAUX

PAR

Le professeur **E. A. Homén** (d'Helsingfors).

Les deux cas (1) provenant du service des maladies nerveuses de l'auteur et qui vont être relatés ci-dessous, présentent les caractères typiques d'une oph-

(1) Ces deux cas furent présentés à la Société des Médecins Finlandais, à la séance du 27 novembre 1897.

talmoplégie externe, chronique et progressive d'une pureté peu commune et libre de complications. Ils présentent un intérêt tout spécial par le fait que les deux malades étaient frères jumeaux, et par l'opération qui fut exécutée sur eux, opération qui est, du moins à ma connaissance, le premier essai de transplanation tendineuse ou musculaire dans un cas pareil.

.*.*

OBSERVATION I. — R. K..., 27 ans, fils de paysans de l'intérieur de la Finlande; père et mère en vie, âgés tous deux d'environ 61 ans, mariés depuis 38 ans, ont toujours joui et jouissent encore d'une santé excellente. D'après les informations fournies par un collègue de l'endroit, rien ne fait supposer qu'ils aient eu la syphilis. Leurs parents, tant maternels que paternels, paraissent aussi avoir joui d'une bonne santé. Postérité nombreuse. 3 aînés morts en bas âge (de 1/2 à 3 ans) de toux violente; puis le malade R. K. et son frère

jumeau, atteint également de la même maladie, enfin 3 cadets en bonne santé. De plus, un enfant mort-né (le 6^e par rang d'âge). Aucun avortement à signaler. Au dire des parents, R. K. jouit durant son enfance d'une bonne santé et se développa d'une manière absolument normale. Ce n'est que vers l'âge de 17 ans environ, selon le malade lui-même (un peu plus tôt selon les parents) qu'apparurent les premiers symptômes du mal. La mobilité des paupières supérieures diminua peu à peu, sans aucune cause plausible, et celles-ci se relâchèrent et devinrent graduellement de plus en plus tombantes. Les progrès du mal furent excessivement lents. Deux ou trois ans plus tard, le malade remarqua une certaine gêne des mouvements des bulbes eux-mêmes; cette gêne augmenta dès lors graduellement, insensiblement et également des deux côtés; cependant durant tout le cours de la maladie, le patient n'a pas vu d'images doubles. A part les symptômes ci-dessus indiqués, il a joui tout le temps d'une excellente santé et a été apte au travail. Il n'a remarqué ni affaiblissement de la vue ni troubles des organes de la déglutition ou de la parole, et n'a pas ressenti de douleurs pendant son adolescence; il a cependant été sujet à quelques légères attaques de vertige). Il nie absolument avoir eu la syphilis, et l'anamnèse ne donne aucun démenti à son dire. Les progrès du mal augmentant, R. K. s'adressa au mois de mai 1897 à un oculiste; celui-ci constata que les bulbes ne possédaient qu'une mobilité minime et de plus un relâchement très accentué des paupières supérieures. Le malade ne parvenait à les soulever légèrement qu'en fronçant le front. L'oculiste prescrivit de l'iode de potassium et durant le cours de l'été le malade en prit en tout 150 gr.

Le 18 septembre 1897, R. K. est admis dans le service de l'auteur. Voici quel est alors son état: constitution forte, nutrition normale, teint un peu pâle; intelligence moyenne, mémoire satisfaisante. Il souffre de temps en temps de légers maux de tête mais non de vertige, du moins pendant les derniers temps. Il tient en général la tête renversée en arrière et le front froncé (un peu plus du côté droit que du côté gauche), de manière à maintenir ainsi les sourcils légèrement soulevés; ceux-ci s'étendent vers le bas et un peu du côté extérieur jusqu'au niveau de l'angle extérieur de l'œil. Les paupières supérieures sont relâchées et pendent sensiblement et également des deux côtés, de manière à ne laisser à la rima oculi tirée vers le bas qu'une largeur de 4 à 5 millim. Lorsque la tête est droite, le bord des paupières est horizontal et l'on n'aperçoit au-dessous que le bord de la pupille ou un tout petit segment de celle-ci (fig. 1). Le malade ne peut soulever les paupières qu'en fronçant fortement le front. La rima oculi atteint alors une largeur d'environ 7 millim. et le bord des



FIG. 1.

paupières supérieures se trouve alors à peu près à hauteur du milieu de la pupille. Lorsque le malade veut fixer un objet, il renverse la tête en arrière. Les yeux se ferment par un abaissement des sourcils et de la peau du front, mais principalement sous l'action du muscle orbicularis palpebrarum dont le fonctionnement est satisfaisant.

Quant à la mobilité des bulbes, dont l'apparence est légèrement proéminente, elle paraît être presque plus grande qu'au mois de mai. Lorsque le malade s'efforce de mouvoir l'œil droit vers le haut ou vers le bas, c'est à peine si l'on remarque un imperceptible mouvement, tandis que dans le sens latéral le mouvement, quoique très faible, est cependant parfaitement distinct. Le bulbe étant dirigé droit en avant, le malade peut avancer le bord cornéo-scléral extérieur d'environ 2 millim. vers la commissure extérieure et l'en éloigner de 1 millim. Les mouvements du bulbe gauche sont restreints à peu près également dans toutes les directions et d'une amplitude à peu près égale à celle des mouvements de l'œil droit dans le sens du côté ultérieur. Quoique la position des yeux soit légèrement divergente, le patient ne voit pas d'images doubles; celles-ci n'apparaissent que sous l'action de prismes à réfractions différentes. Pas de nystagmus. Pupilles de grandeur égale et au-dessus de la moyenne, réagissent régulièrement soit à la lumière, soit à la convergence. Le malade lit à une distance de 14 cent. correspondant à 7 D, c'est-à-dire qu'il jouit d'une accommodation normale pour son âge. Fond de l'œil normal. V. 6/12. Le champ visuel n'est atteint d'aucun rétrécissement.

L'œil gauche est légèrement astigmatique et l'œil droit emmétropique.

Les autres organes des sens ne présentent rien de remarquable. Les traits du visage sont remarquablement rigides. Par rapport au coin gauche de la bouche, celui de droite est légèrement affaissé. Le sillon naso-labial manque presque totalement du côté droit, du côté gauche il est fort peu accentué. Les mimiques fonctionnent imparfaitement. Le malade ne peut soulever la lèvre supérieure que fort peu, tandis que la lèvre inférieure est plus mobile; ainsi lorsqu'il veut montrer les dents, celles d'en haut n'apparaissent qu'à moitié particulièrement du côté droit, tandis que les dents inférieures se découvrent complètement. Les coins de la bouche, tant à droite qu'à gauche, n'ont qu'une imperceptible mobilité latérale. Le nez et le front sont susceptibles d'être froncés.

Le mâchoire inférieure jouit d'une mobilité complète et d'une force normale, à ce qu'il semble. Les mouvements de la langue et des piliers du palais sont libres. La déglutition s'opère sans gêne. *Le parler* paraît un peu rude et gêné, mais audire du malade ce défaut a toujours existé chez lui.

Les muscles du visage, non plus que les autres muscles du corps, ne présentent aucune atrophie. Par excitation galvanique de chacune des 3 branches principales du nerf facial, on obtient du côté gauche des contractions en employant un courant d'une force de 2 à 2,5 M. A., et remarquablement lentes, surtout celles de la branche supérieure dans le muscle frontal. Du côté droit on peut provoquer des contractions de la branche inférieure avec un courant 2 à 5 M. A., de la branche médiale, à 4 à 4,5 M. A., et de la branche supérieure à environ 3,5 M. A.

Les contractions provoquées par irritation des branches médiale et supérieure et spécialement de cette dernière sont lentes. L'irritation directe donne des contractions du côté gauche ainsi que dans les muscles du menton et de la lèvre inférieure à 4 à 5 M. A., tandis que pour les autres muscles du côté droit innervés par le nerf facial il faut une force de 5 à 6 M. A. Les contractions se font en général d'une manière lente et An SZ est presque égal à Ka SZ, sauf pour les muscles du menton et de la lèvre inférieure où An SZ est moindre. L'excitabilité faradique est notablement diminuée surtout du côté droit, sauf dans les muscles du menton et de la lèvre inférieure où la diminution est égale des deux côtés.

La sensibilité n'est diminuée ni au visage ou aux conjonctives, ni sur le reste du corps, et le malade ne ressent de douleurs nulle part. Les conjonctives sont légèrement injectées. Les mouvements des extrémités tant supérieures qu'inférieures, ainsi que ceux du corps, s'exécutent avec une précision et avec une force normale. La force dynamométrique de la main droite est de 44 kilogr., celle de la main gauche de 42 kilogr. La démarche normale, les réflexes tendineux ainsi que cutanés sont de force normale. L'appareil digestif et la vessie fonctionnent régulièrement. L'urine est claire et ne présente aucune

trace ni de sucre ni d'albumine; les autres organes intérieurs ne présentent non plus rien de remarquable. Le poulx, de force moyenne, 70 à 80.

Traitement : iodure de potassium, 4 gr. par jour et électricité. (Au commencement on pratiqua par mesure de précaution aussi des frictions mercurielles, mais on y renonça lorsqu'après l'emploi de 25 paquets à 5 gr., on ne remarqua aucune amélioration, tandis qu'au contraire l'état général du malade paraissait en souffrir.)

31 janvier 1898. La mobilité des bulbes a sensiblement augmenté (elle atteint maintenant 2 à 3 millim. dans les différentes directions, tout en restant moins marquée dans le sens vertical). La faculté de soulever les paupières s'est aussi un peu développée; en fronçant le front le plus possible, le malade arrive à donner à la rima oculi une largeur de 1 cent. au lieu de 7 millim. lors de son entrée à la clinique).

Vu les résultats obtenus dans le cas du frère du malade (ce cas est relaté plus loin) par une transplantation tendineuse ou plutôt musculaire, M. le Dr Forselles exécuta à ma demande et selon une méthode imaginée par lui, une semblable opération sur le malade : Incision horizontale au travers du sourcil gauche le long du bord de l'orbite. Les bords de la plaie sont écartés au moyen de crochets aigus et au-dessous du bord de l'orbite on pénètre dans l'intérieur de celle-ci. Une fois l'hémorragie dans les tissus péribulbaires arrêtée par compression, le muscle releveur atrophié est attiré à l'aide d'un crochet et coupé aussi central que possible. Cela fait, la peau recouvrant le muscle frontal est détachée jusqu'à mi-hauteur du front et le muscle frontal se trouve ainsi mis à nu. On y fixe maintenant, au moyen de trois sutures au catgut, l'extrémité libre de la partie périphérique du muscle élévateur, et la plaie est refermée par des sutures cutanées.

Malheureusement il survint une infection de la plaie, ce qui neutralisa totalement le succès de l'opération.

Le malade sortit de l'hôpital le 17 mai. La mobilité des bulbes et des paupières était alors plutôt un peu plus grande qu'au mois de janvier avant l'opération.

OBSERVATION II. — R. R., 27 ans, frère jumeau du précédent. De même que son frère, il fut, au dire des parents, un enfant robuste et se développa d'une manière absolument normale. A 12 ans il eut la rougeole. A ce qu'il prétend lui-même il aurait déjà comme enfant été affecté d'une certaine difficulté de parler, mais ce défaut aurait diminué avec l'âge. A 16 ans, il fut exposé à une frayeur subite. Après avoir souffert pendant quelque temps d'orgelet aux yeux, spécialement à l'œil gauche, il remarqua une certaine réduction des mouvements des paupières supérieures. Il avait alors environ 17 ans, selon son propre dire, mais au dire des parents le mal se déclara environ un à deux ans plus tôt. En tous cas, les premiers symptômes apparurent simultanément chez les deux frères. Peu à peu, mais très lentement, le mal empira, les paupières, spécialement celle de l'œil gauche, se relâchèrent et quelque année plus tard la gêne s'étendait peu à peu aux mouvements des globes des yeux, sans toutefois atteindre le même degré que chez l'autre frère. Le malade n'a jamais vu les images doubles et il nie avoir jamais eu la syphilis. Une anamnèse sérieuse paraît confirmer son assertion.

Lors de son admission, le 13 octobre 1897, au service de l'auteur, voici quel était son status praesens : constitution forte, nutrition normale, teint un peu pâle; ressemble en général beaucoup à son frère jumeau. Intelligence moyenne, mémoire ordinaire. Le malade tient en général la tête renversée en arrière et un peu à droite, spécialement lorsqu'il fixe un objet. Le front et les sourcils sont en général froncés, surtout du côté gauche. La paupière gauche est complètement relâchée et pend autant que dans le cas précédent, de telle manière que la rima oculi se trouve dirigée vers le bas et n'a environ que 4 millim. de largeur (voir



FIG. 2.

fig. 2). Lorsque le malade tient la tête droite, le bord de la paupière est horizontal et l'on n'aperçoit qu'un très petit segment de la pupille. Ce n'est qu'en fronçant fortement le front que le malade arrive à soulever la paupière suffisamment pour découvrir à peu près la moitié de la pupille et donner à la rima oculi une largeur d'environ 6 millim.; simultanément le malade rejette instinctivement la tête en arrière. Lorsqu'il ferme l'œil, la peau du front s'abaisse et le muscle orbicularis fonctionne d'une manière assez régulière. La paupière droite est sensiblement moins atteinte; son bord a gardé une légère convexité et les mouvements sont moins gênés, de telle manière que le regard étant dirigé horizontalement les trois quarts environ de la pupille sont à découvert. La fermeture de l'œil s'opère normalement. Les bulbes sont légèrement proéminents et leurs mouvements entravés à peu près au même degré dans toutes les directions; du côté gauche cependant la gêne est un peu plus forte.

L'écartement du bord du cornéo-scléral extérieur à la commissure extérieure est pour l'œil droit de 6 millim. dans la position maximum d'adduction et 14 millim. dans celle d'abduction. Pour l'œil gauche, les chiffres correspondants sont 8 et 11 millim. La faculté de rotation des deux yeux dans le sens vertical est à peu près proportionnelle aux chiffres ci-dessus indiqués.

Le malade ne voit pas d'images doubles, mais celles-ci apparaissent en tous sens par l'emploi des verres colorés. A fixation ordinaire, l'œil gauche diverge, tandis que l'œil droit fixe les objets.

Il paraît que l'œil gauche a toujours été moins bon que le droit.

État actuel. — œil gauche $V = 6/24$, œil droit $V = 6/16$ à $6/12$ (verre $\times 0,75$ D.).

Les pupilles sont de grandeur moyenne et égales et réagissent sous l'influence de la lumière et de la convergence.

Faculté d'accommodation correspondante à son âge (= 7 D.).

Fond de l'œil normal. Aucun signe d'atrophie ni d'autre affection ne s'y observe.

Les autres organes des sens ne présentent rien de particulier.

Les traits du visage sont moins roides que chez l'autre frère; la ride naso-labiale du côté droit est peut-être moins marquée que celle du côté gauche. Les muscles mimiques fonctionnent d'une manière à peu près satisfaisante. Les mouvements latéraux des coins de la bouche sont relativement très entravés; par contre, le malade peut sans difficulté remuer la lèvre inférieure froncer le nez, fermer les yeux et froncer le front. L'excitation par l'électricité des différentes branches du nerf facial ne montre pas d'anomalie notable. L'irritation directe des muscles semble donner une réaction normale des muscles appartenant à la région de la III^e branche faciale; par contre, l'excitabilité par l'électricité des muscles de la région de la II^e, surtout de la I^{re} branche du nerf facial, est diminuée largement; Ka SZ à 1,5 — 3 M A.

La déglutition et le parler n'ont pas souffert; les mouvements de la langue et des piliers du palais sont libres.

Pas de douleurs ni d'autres troubles de la sensibilité. Conjonctives injectées, avec disposition à l'inflammation.

Les mouvements des extrémités et du corps s'opèrent sans difficultés et avec une force normale. La force de pression est de 42 kilog. pour la main droite et de 41 pour la gauche.

La démarche est normale. Les réflexes tendineux et cutanés sont de force normale. Les organes intérieurs ne présentent rien de particulier; pouls plein, 80 battements.

Traitement: les premiers temps, iode de potassium (2 à 5 gr. par jour) et électricité.

8 décembre 1897. Voyant que le traitement ci-dessus indiqué n'avait produit qu'une augmentation très faible de la mobilité, soit du bulbe, soit des paupières supérieures, je décidai M. le Dr A. Forselles à pratiquer une opération identique à celle qui fut faite quelque temps après dans le cas précédent. Mon but était d'obtenir ainsi une amélioration de la faculté de soulever la paupière gauche, fortement atteinte.

Guérison per primam.

22 janvier 1898. En fronçant le front, le malade parvient maintenant à soulever la paupière gauche un peu plus qu'avant l'opération, mais cependant moins que je ne l'avais espéré, ceci tenant au fait que lors de l'opération l'extrémité libre du tronçon périphérique du mus-

le levator fut fixée trop bas sur le muscle frontalis (on n'osa le fixer plus haut de peur de trop soulever la paupière; cette crainte se montra dénuée de fondement). Vu le peu de résultats de la première opération, nous en exécutons une nouvelle afin de raccourcir le tendon terminus du levator et produire ainsi sur la paupière un effet plus grand des contractions du muscle frontalis. Le raccourcissement fut obtenu par 3 sutures au travers du dit tendon.

Guérison per primam.

5 mars 1898. Le malade peut maintenant élever la paupière gauche (opérée) d'au moins 3 à 4 millim. de plus qu'avant la première opération. La mobilité de la paupière droite ainsi que celle des bulbes a aussi augmenté un peu (voir fig. 3). Le malade quitte l'hôpital.

..

En examinant maintenant les deux cas ci-dessus décrits, nous remarquons de suite la remarquable concordance qui existe entre eux. Prenons-nous en considération les commencements insidieux et latents de la maladie, son développement excessivement lent et régulier, à peu près égal de chaque côté et sans formation aucune d'images doubles, enfin le fait que les muscles oculaires internes sont restés intacts, il ne peut y avoir aucun doute que nous sommes en présence d'une ophtalmoplégie de nature nucléaire (1), qui pendant déjà plus de 10 ans s'est maintenue dans un état de pureté exceptionnel, à part la participation, signalée surtout dans le premier cas, du nerf facial et spécialement de ses deux branches supérieures droites. Nous pouvons presque avec pleine certitude écarter l'hypothèse d'une syphilis antérieure. Enfin le fait que les malades sont frères jumeaux et le développement simultané et absolument parallèle de la maladie chez les deux, sans aucune cause démontrable, fait supposer des dispositions héréditaires. La syphilis chez les parents, sans toutefois pouvoir avec certitude être écartée, ne peut être démontrée.

L'opération imaginée et exécutée dans ces deux cas par M. le Dr A. Forselles et consistant en une espèce de transplantation des muscles, a eu dans le second cas (opéré le premier) une utilité manifeste, et les résultats en auraient été encore plus efficaces si l'on n'avait craint d'aller trop loin et si l'on avait ainsi fixé le trapon périphérique du muscle levator un peu plus haut sur le muscle frontalis. Cette opération, qui déjà au point de vue théorique semble être recommandable *a priori*, s'est donc montrée très exécutable en pratique et il serait à recommander de l'exécuter dans des cas du même genre lorsque le ptosis atteint un degré trop gênant. Malheureusement le résultat de l'opération fut compromis et paralysé dans le premier cas par une infection de la plaie.



FIG. 3.

(1) Pour ce qui concerne les noyaux d'origine de l'oculo-moteur commun, voir spécialement les récents travaux de BERNHEIMER: *Experimentelle Studien Zur Kenntniss der Innervation der inner. und ausseren oculomotorius versorgten Muskeln des Auges* (Arch. f. Ophthalmologie, B. XLIV (1897). D'après ses expériences exécutées sur des singes, les centres ou origines des muscles intérieurs de l'œil seraient le noyau central, à grandes cellules (noyau du muscle ciliaris ?) et les noyaux d'Edinger-Westphal, à petites cellules (noyaux du sphincter iridien ?).

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

386) **Recherches sur le trajet des Fibres dans la Calotte du Cerveau moyen et intermédiaire basées sur un cas de Dégénérescence secondaire ascendante** (Zur Kenntniss des Faserverlaufes in der Haube des Mittel und Zwischenhirns auf Grund eines Falles von secundärer aufsteigender Degeneration), par le prof. Dr CARL MAYER, à Innsbruck. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 1 et 2, p. 221, 1897 (avec une planche et 5 dessins dans le texte).

F..., 8 ans, maux de tête, vertiges, vomissements, marche titubante, amaurose, Papille étranglée. Paralyse complète du muscle droit externe de l'œil gauche, parésie de celui de l'œil droit et du facial inférieur à gauche, la langue dévie un peu à droite. La tête douloureuse à la percussion. Douleurs à la pression des vertèbres et de la musculature de la nuque. Réflexes patellaires exagérés. L'enfant doit être soutenue en marchant à cause de la titubation et du vertige. Pas de troubles de la sensibilité.

La torpeur cérébrale augmente jusqu'à la mort qui arrive le 1^{er} septembre 1895, après 8 mois de maladie.

Autopsie. — Tubercule de la protubérance; un second, gros comme une noisette dans l'hémisphère droit du cervelet; abcès de la gressore d'une cerise à la base du lobe temporal gauche. Tuberculose pulmonaire.

Examen microscopique. — Durcissement dans le liquide de Müller. Méthode de Marchi.

Le tubercule a son plus grand développement dans la région de l'origine de la 6^e paire. Le centre de la tumeur, ainsi qu'une petite portion de sa partie gauche supérieure sont plus foncés, remplis de matières régressives, reliquats d'anciennes hémorragies.

Les régions plus à droite et à gauche sont considérées par l'auteur comme le prolongement du faisceau cérébelleux direct (d'après les recherches de Mott et Hoche).

Le faisceau de Gowers a été détruit par le tubercule qui se trouve sans doute dans sa partie ventrale. Toutes les parties marginales des bulbes qui paraissaient conservées à l'œil nu, se sont montrées dégénérées ou caractérisées.

A la partie dorsale on reconnaît quelques faisceaux de fibres disloquées appartenant au ruban de Reil, de chaque côté; en dehors d'eux un champ de fibres dégénérées que l'auteur rapporte à un faisceau allant du cervelet à l'olive supérieure. Dans cette coupe la tumeur a envahi la région du ruban de Reil, celle du corps trapézoïde, de la racine spinale de trijumeau, la plus grande partie des fibres de la région ventrale de la protubérance, les pédoncules cérébelleux supérieurs, une partie de la formation réticulée à droite et la plus grande partie à gauche, ainsi que la région du noyau facial et de l'olive supérieure.

Après avoir donné une description détaillée des diverses coupes dans lesquelles on pouvait poursuivre la dégénération, l'auteur résume comme suit les résultats de ses observations :

Le ruban de Reil latéral fournit des fibres dégénérées :

Au noyau du ruban de Reil latéral,

Au *corpus parabigeminum* de Bechterew,

Au noyau du tubercule quadrijumeau postérieur.

L'auteur n'a pas pu résoudre la question de savoir si les fibres qui entourent le pédoncule cérébelleux supérieur et qui pénètrent dans la valvule de Vieussens viennent du ruban de Reil latéral ou si elles représentent des fibres allant de la moelle épinière au cervelet. Il ne peut pas non plus se prononcer sur le croisement des fibres des rubans latéraux au-dessus des corps quadrijumeaux. Par contre, il confirme pour la première fois, par une observation pathologique faite chez l'homme, la réalité du faisceau venant de la formation réticulée au ruban de Reil. Ce faisceau, découvert par Monakow expérimentant chez les animaux, a été décrit par Kölliker.

M. n'a pas vu non plus la terminaison admise par Kölliker et par Held dans le tubercule quadrijumeau antérieur d'un faisceau provenant du ruban de Reil latéral. D'après ses préparations, le tubercule quadrijumeau antérieur n'est qu'un lieu de passage pour les fibres restantes du ruban latéral aussi bien que pour celles du ruban principal.

C. Mayet divise le ruban principal en trois parties, latérale, moyenne et interne. Les observations de Marchi confirment d'une manière générale les résultats de Monakow qui a montré que les faisceaux du ruban de Reil se terminaient dans les couches vertébrales antérieures du thalamus. M. y ajoute la région ventrale du noyau latéral alors que celui-ci n'a pas encore passé dans le noyau ventral antérieur. L'auteur ne peut se prononcer sur le fait de la terminaison possible d'une partie des fibres du ruban de Reil dans le centre médian de Luys et le corps cupuliforme de Flechsig. Peut-être ces fibres ne font-elles qu'y passer ? Il dit aussi que les relations de ces faisceaux de fibres avec le corps genouillé interne, le noyau vertébral de Monakow sont tout à fait incertaines.

Les faisceaux allant du ruban au pied du pédoncule (le faisceau pontique latéral de Schlesinger et le ruban accessoire de Bechterew) ayant une conduction centrifuge n'ont pas été trouvés dégénérés.

M. n'admet pas le passage d'un faisceau massif du ruban dans la capsule interne, comme le ferait supposer le cas de Flechsig-Hösel.

Les fibres du pédoncule cérébelleux supérieur se terminent probablement toutes dans le noyau vertébral antérieur de la couche optique, où elles se mélangent avec celles du ruban de Reil. L'auteur ne peut pas affirmer qu'une partie des fibres dégénérées du pédoncule cérébelleux supérieur qui passent dans le noyau rouge s'y terminent.

Le cas de Mayer démontre, au contraire, avec une grande évidence que la majeure partie des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur ne fait que traverser le noyau rouge, sans entrer en contact avec les cellules.

L'auteur a pu suivre, en outre, d'autres fibres dégénérées de la formation réticulée et du faisceau longitudinal postérieur jusque dans le thalamus.

C. Mayer fait remarquer dans un appendice que les nouveaux travaux de Flechsig sur le ruban de Reil (*Neurol. Centralbl.*, 1896, p. 441) et ses observations embryologiques concordent admirablement (tout au moins en ce qui concerne les connexions des régions postérieures du thalamus avec la périphérie) avec les recherches de Monakow et les résultats de la dégénération récente du cas ci-dessus.

LADAME.

387) **Contribution à l'étude des Troubles Amnésiques de la Parole avec remarques sur les troubles de la Parole dans l'épilepsie** (Beitrag zur Lehre der amnestischen Sprachstörungen, nebst Bemerkungen ueber Sprachstörungen bei Epilepsie), par le Dr E. BISCNOFF, médecin-assistant à l'asile rural des aliénés de Vienne. *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 3, p. 342, 1897.

Jeune épileptique de 16 ans, conduit à l'asile pendant un accès d'excitation maniaque suivi d'aphasie amnésique. Il ne trouve plus les noms des objets qu'on lui présente. Souvent il les trouve en épelant ou en les écrivant. Parfois paraphasie, surtout dans les calculs. En résumé, les fonctions suivantes étaient fortement troublées :

a) La parole spontanée ;

b) L'écriture spontanée.

On constatait l'intégrité :

c) De la compréhension des mots ;

d) De celle de l'écriture ;

e) De la faculté de copier ;

f) De celle de répéter les mots.

Il existait de légers troubles :

g) Dans l'écriture dictée ;

h) Dans la lecture à haute voix.

Aucun signe de lésion cérébrale en foyer.

L'auteur remarque que l'amnésie s'observe souvent dans l'aphasie motrice, mais qu'elle est étrangère à l'aphasie sensorielle. Lorsque cette dernière est accompagnée d'amnésie, il y a toujours complication avec aphasie optique, c'est-à-dire interruption de la voie qui va du lobe occipital au centre frontal du langage.

Après avoir passé en revue les cas des différents auteurs, B. remarque que l'amnésie peut être le seul symptôme d'une aphasie motrice légère et qu'elle n'existe pas dans la lésion pure du centre acoustique de la parole, tandis qu'elle est un symptôme caractéristique de l'aphasie optique (interruption des voies d'association entre l'image de l'objet et le mot qui le désigne). Mais comme la voie d'association du centre optique avec le centre moteur de la parole passe par le lobe temporal, il en résulte qu'une lésion de ce lobe interrompt souvent cette association et provoque par conséquent l'amnésie avec la surdité verbale.

L'auteur discute les diverses théories des troubles amnésiques dans l'aphasie et, se basant sur les observations anatomo-pathologiques, il conclut que l'aphasie amnésique peut être causée par une lésion partielle du centre moteur de la parole ou par une lésion en foyer dans son voisinage. On l'observe, en outre, dans les lésions pathologiques de la substance blanche du lobe temporal gauche et dans celles du lobe occipital gauche, lorsque le bourrelet du corps calleux est atteint (ramollissement dans le domaine de l'artère cérébrale profonde), enfin quand la lésion a atteint les deux lobes occipitaux.

La paraphasie n'existe que si le contrôle du centre acoustique vient à manquer, de même qu'un léger trouble du sens musculaire ne provoque des mouvements ataxiques dans une extrémité que si le contrôle de la vue fait défaut (cas de Broadbent). Dans un autre cas de Broadbent où l'on n'observa qu'une aphasie amnésique pure, sans paraphasie, on trouva à l'autopsie une lésion de l'insula à gauche avec dégénérescence jusque dans la circonvolution supra-marginale et le pli courbe, tandis que les lobes frontal et temporal étaient tout à fait indemnes.

B. pense qu'il n'y a pas d'aphasies fonctionnelles, hormis celle qui a pour cause l'hystérie. L'aphasie amnésique est toujours le résultat d'une lésion anatomo-pathologique. Dans le cas de Grashey, qu'on cite toujours comme preuve que l'amnésie peut être la suite d'un trouble général de la mémoire, il existait certainement une lésion locale en foyer, comme les renseignements anamnestiques le prouvent.

Dans le cas de B. nous devons aussi admettre un foyer dans la région des centres de la parole (accès jacksonniens débutant dans le visage et le bras droit, parésie du bras droit). L'amnésie verbale dans un cas était très étendue. Non seulement le malade ne pouvait saisir les objets qu'on lui montrait, mais il avait oublié presque tous les substantifs et beaucoup d'adjectifs. Il n'avait aucune lésion visuelle, de sorte qu'on en peut conclure qu'il n'y avait pas de lésion de la voie du centre optique au centre de la parole. Quand cette voie est seule lésée, il n'y a que de la cécité verbale. Ici il faut admettre une lésion du centre moteur de la parole, qui explique aussi les troubles dans l'écriture dictée et dans la lecture à haute voix.

L'auteur termine son étude par une revue sommaire des troubles de la parole dans l'épilepsie. L'index bibliographique renferme 95 publications. LADAME.

388) Les phénomènes de la distraction cérébrale et les états dits de dédoublement de la personnalité, par LAUPTS. *Annales médico-psychologiques*, novembre 1898 (20 p.).

L. suppose dans le cerveau l'existence de centres secondaires, subalternes et de centres supérieurs qui normalement commandent les premiers. Ces centres secondaires peuvent entrer en action dans différents états: le rêve où les centres supérieurs sommeillent seulement et reprennent facilement leur pouvoir, le sommeil hypnotique où ils sont profondément endormis, le dédoublement de la personnalité où ils sont complètement inhibés.

La distraction, au sens habituel du mot, est un phénomène du même ordre que les précédents.

En prenant ce terme, distraction, en son sens étymologique, on peut l'appliquer à tous les phénomènes en question. Quelque variés qu'ils paraissent « ils reconnaissent tous une même cause: la dissociation cérébrale sous l'influence de causes diverses (fatigue, épuisement naturel ou artificiel amenant une rupture dynamique de l'équilibre entre les centres), dissociation qui se manifeste par la cessation de l'influence inhibitrice des centres les plus élevés et la distraction des centres secondaires qui, privés de frein, agissent pour leur propre compte, vibrant sans effort à la moindre excitation, à la moindre suggestion. » TRÉNEL.

389) La question des Causes du Mancinisme (Zur Frage der Ursachen der Linkshändigkeit), par le Dr A. ROTHSCILD (Rixdorf-Berlin). *Jahrbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, fasc. 3, p. 332, 1897.

Chez tous les peuples et de tous temps, affirme le Dr R., les gauchers et les ambidextres ont été considérés comme des exceptions. Certains auteurs les considèrent comme représentants de types disparus et, par conséquent, relevant de l'atavisme. Dans certains cas on trouve des motifs anatomiques (manque d'une circonvolution, etc.), souvent la cause en est dans la première éducation, comme l'auteur en rapporte un cas chez une petite fille de 4 ans qu'il guérit en trois séances par la suggestion hypnotique. Dès la première séance, la petite se servit de la main droite. Une éducation rationnelle aurait eu sans doute le même effet.

LADAME.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

390) **Un Hydrocephalus d'un développement exceptionnel**, par HOMEN (d'Helsingfors). *Finska Läkaresällskapets Handlingar*, Bd. XXIX, p. 734.

Le malade est un enfant de 2 ans, qui lors de sa naissance ne présentait, au dire des parents, aucune anomalie. Vers l'âge de 3 mois la tête commence à prendre un volume inquiétant et l'enfant devient agité ; vers la même époque surviennent aussi des accès de crampes qui depuis lors se répètent de temps en temps. L'enfant tombe dans un état d'apathie interrompu par des accès de cris, puis surviennent peu à peu des contractions des bras et des jambes et l'enfant ne peut plus ni se soulever ni maintenir la tête droite. La forme de la tête est la forme hydrocéphalique ordinaire ; elle mesure, lors de l'admission du malade, alors âgé de 2 ans, à l'hôpital, 55 centim., tandis que le volume de la poitrine n'est que de 46 centim. L'enfant meurt bientôt dans un état de marasme général.

Des résultats obtenus à l'autopsie, exécutée le lendemain du décès par l'auteur, notons ici les suivants : lors de l'incision de la dure-mère, laquelle adhérait for-

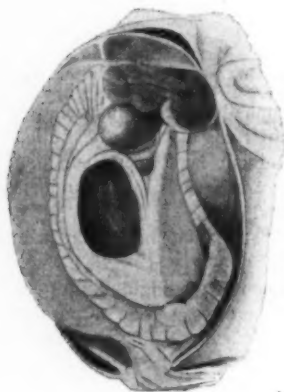


FIG. 1.



FIG. 2.

FIG. 1 et 2. (Réduction de 1/4.)

tement au crâne, remarquable par sa minceur, ils s'écoula une grande quantité d'un liquide séreux clair. Le manteau du cerveau faisait presque entièrement défaut et les parties qui avaient formé le fond des ventricules énormément dilatés se trouvaient maintenant mises à nu. De toute la partie convexe du cerveau il ne restait que deux couches situées des deux côtés du falx cerebri. La couche à gauche avait une largeur de 0,5-1 cent. et celle de droite de 1-1,5 cent. Les deux couches avaient une épaisseur de 1,5-3 cent. et se fondaient ensemble au-dessous du falx cerebri par de la substance blanche. La substance corticale de ces couches avait un aspect normal et se trouvait nettement distincte de la substance blanche. A l'ouverture du crâne par le côté et tandis que le falx cerebri y adhérait encore, les restes ci-dessus mentionnés du cerveau formaient un arc sur la face intérieure du crâne le long de la suture sagittale, les lobes fron-

taux sont réduits d'une telle manière qu'il ne présentent plus qu'une formation de 1 à 2 cent. de large, formation qui se continue immédiatement dans les restes arciformes ci-dessus décrits du manteau du cerveau. En outre, il restait encore une partie du lobe orbitaire ainsi que les parties antérieures des deux lobes temporaux.

Ces parties des lobes temporaux s'amincissent vers l'arrière et prennent la forme d'une espèce de cordon, large de 1-1,5 cent. dans lequel il existe une distinction nette entre la substance grise et la substance blanche. Dans leurs parties antérieures ces formations limitent les grands ganglions comprimés et déformés et tout à fait au milieu du cerveau auxquels ils forment en outre une espèce de matelas. Le thalamus opticus est spécialement très réduit (fig. 1 et 2). Ces mêmes formations se continuent vers l'arrière dans le lobe occipital dont il ne reste que les parties très amincies correspondant à la paroi postérieure et intérieure de la corne postérieure. Vers le haut les restes des lobes occipitaux se continuent immédiatement dans l'arc du cerveau ci-dessus décrit. L'arachnoïde et la pie-mère sont adjacentes à toute la surface intérieure de la dure-mère et revêtent ainsi le cerveau seulement dans les parties conservées et situées immédiatement au-dessous de la dure-mère.

Les deux nerfs optiques se présentent sous la forme de minces cordons grisâtres, tandis que les deux nerfs oculo-moteurs ont une couleur blanche et sont presque plus épais que les nerfs optiques.

Les deux pyramides de la moelle allongée sont aplaties et d'une nuance grisâtre, excepté la couche superficielle.

Entre les méninges spinales se trouve une forte quantité de liquide. Dans les coupes de la moelle la partie postérieure des cordons latéraux a en général une nuance un peu grisâtre. Le canal central paraît être dilaté.

Le cervelet a une configuration normale. Parmi les autres résultats de l'autopsie, il est à relever les traces d'une bronchite antérieure.

R.

391) **Recherches bactériologiques sur la Méningite Cérébro-spinale,**
par HÜNERMANN (Mayence). *Zeitschr. f. klin. Med.*, p. 436-438, XXXV, 1898.

Depuis quelques années, un certain nombre de cas de méningite cérébro-spinale ont été observés dans le cercle de Mayence. H. a pu en suivre une vingtaine, et dans onze de ces cas, qui furent mortels, l'auteur pratiqua des examens bactériologiques.

Sur les préparations faites avec le liquide céphalo-rachidien du cadavre, il rencontra presque toujours un micro-organisme qui présentait une grande analogie d'aspect avec le diplocoque intra-cellulaire de Weichselbaum; dans cinq cas, ce coccus était associé à de très fins et très petits bacilles dont le rôle sera apprécié plus loin.

Par contre, le résultat des cultures fut différent de celui observé par Weichselbaum pour son coccus; et l'espèce coccique obtenue par H. sur milieux glycinés ressemblait beaucoup plus au méningocoque décrit par Heubner; bien plus, ses caractères morphologiques et culturels se rapprochaient singulièrement des espèces staphylococciques, tandis qu'ils éloignaient toute idée de parenté avec les espèces streptocoque ou pneumocoque. Pour Hünermann, le coccus observé par lui appartiendrait donc au groupe des staphylocoques et ne se distinguerait de l'aureus ou de l'albus vulgaire que par sa localisation constante dans l'intérieur des leucocytes: à cet égard, il présente une disposition identique à celle du gonocoque.

Quant au fin bacille rencontré par l'auteur dans cinq cas, son identification ne put être faite d'une façon certaine; cependant, si on tient compte de ses principaux caractères, on serait tenté de le rapprocher du bacille grippal: comme celui-ci, il se développait particulièrement bien sur une surface de gélose imprégnée de sang de pigeon.

Devant ces résultats, l'auteur se demande avec raison si la méningite cérébro-spinale n'aurait pas des rapports étroits avec l'influenza. Pour lui, il n'est pas douteux que ni le méningocoque de Heubner, ni le diplocoque intracellulaire ne sont les agents spécifiques de la méningite cérébro-spinale épidémique: on les a rencontrés fréquemment dans des méningites tuberculeuses et dans des méningites traumatiques. Ce sont des bactéries d'infection secondaire. Et si l'on tient compte, d'une part, de ce fait que les épidémies de grippe s'accompagnent souvent de méningites épidémiques, d'autre part, que les bacilles de Pfeiffer ont été rencontrés déjà comme agents pathogènes d'inflammations méningées pures (Pfuhl, Nauverck, Högerstedt), qu'enfin le bacille grippal trouve expérimentalement un milieu de développement très favorable dans le liquide céphalo-rachidien et la substance cérébrale (Cantani), on sera tenté de penser que la méningite cérébro-spinale épidémique relève de la grippe. HENRI MEUNIER.

392) **Contribution à l'Étude de la Névrite ascendante**, par G. MARINESCO (de Bucharest). *Presse médicale*, n° 96, p. 308, 23 novembre 1898 (obs., autops., examen hist., 13 fig.).

Le document fourni par M. constitue le type de ce que l'on doit comprendre par névrite ascendante. — Une femme, après un ictus, est hémiplégique à gauche; quelques jours après, elle éprouve de violentes douleurs dans la jambe droite, des taches noirâtres apparaissent et se transforment en une vaste plaque de gangrène qui occupe les deux tiers inférieurs de cette jambe droite. La sensibilité tactile est conservée du côté de l'hémiplégie; hyperesthésie avec des zones d'anesthésie sur la jambe droite. Si l'on pique la malade à la jambe gauche, elle éprouve une douleur à la jambe droite (allochirie). La malade ne peut se tenir debout; les mouvements actifs des membres inférieurs sont presque nuls. Le réflexe rotulien est un peu exagéré à gauche, diminué à droite. Les muscles de la jambe droite sont atrophiés. — La malade étant morte, on a disséqué les muscles et les nerfs du côté de la gangrène. Les muscles étaient oedématisés et d'une couleur jaune pâle; les branches du sciatique poplitée externe étaient mises à nu par le processus de gangrène.

Lésions des nerfs. — Près de la plaque de gangrène, les nerfs (péronier superficiel) sont envahis par des streptocoques, dont les colonies se propagent dans les espaces interfasciculaires, dans le sens des fibres nerveuses; les lamelles de la gaine des faisceaux nerveux sont dissociées par l'infiltration leucocytaire et les colonies de streptocoques. En plus, on constate: une réaction vasculaire sous forme d'infiltration de la gaine externe des vaisseaux, des hémorragies, et des lésions dégénératives des fibres nerveuses, allant depuis la tuméfaction légère du cylindraxe jusqu'à la fragmentation et l'atrophie de ce filament.

Au-dessus de la zone d'infection, les microbes disparaissent peu à peu; par contre, l'infiltration leucocytaire demeure très manifeste. Les leucocytes occupent toujours la gaine des faisceaux nerveux et les travées conjonctives intra et inter-fasciculaires. La tunique de certains vaisseaux participe également à cette infiltration.

Les altérations du côté droit de la moelle sont vasculaires (infiltration de la gaine

adventice des ramifications du système latéral) et parenchymateuses. Les lésions des cellules nerveuses sont localisées principalement dans la corne latérale. Dans la moelle, il n'y a pas de microbes.

Le mécanisme des lésions vasculaires peut être aisément fixé: M. a pu suivre ces lésions à travers le sciatique depuis la zone d'infection jusque dans la moelle. Il s'agit simplement d'une *propagation directe au moyen des voies lymphatiques*. Les lésions des cellules nerveuses ont été produites par deux facteurs: la dégénération des prolongements nerveux périphériques et l'action des toxines. Les altérations des cellules nerveuses sont à la fois primaires et secondaires.

Le travail de M. semble démontrer que la conception anatomo-clinique de la névrite ascendante est absolument fondée. La cause la plus fréquente, sinon l'unique, est une infection locale. Les agents de l'infection se propagent, grâce aux espaces lymphatiques du nerf, de proche en proche jusque dans la moelle; à la phase névritique vient s'ajouter la phase médullaire. Il est à remarquer que la destruction d'un certain nombre de fibres nerveuses par le microbe et ses toxines peut déterminer une répercussion sur le centre avant que la substance toxique se soit propagée à la moelle. Dans d'autres cas, il s'agit de poisons très diffusibles, les lésions centrales seront accusées avant même qu'il y ait des lésions manifestes dans les nerfs.

E. FEINDEL.

393) **Lésions Médullaires dans le Tétanos et Mécanisme des Contractures**, par P. PÉCHOUTRE. *Thèse de Paris*, 1898 (100 p. Index bibliographique. 1 planche en couleurs). Chez G. Carré et Naud.

Jusqu'à ces derniers temps, l'anatomie pathologique du téτανos a été bien incertaine, les auteurs admettaient les uns la théorie névritique, les autres la théorie médullaire. Depuis l'avènement de la méthode de Nissl, nombre d'auteurs ont décrit des altérations des cellules nerveuses dans le téτανos (Beck, Nissl, Marinesco, Vincenzi, Claude, Goldscheider, Nageotte et Ettlinger); mais les différents expérimentateurs ne sont pas d'accord sur la nature de ces altérations; on peut cependant dire d'une façon générale qu'il est un point sur lequel les opinions sont unanimes, c'est que la cellule nerveuse est altérée par le poison téτανique et que cette lésion se traduit par une modification des granulations de Nissl. Les recherches personnelles de l'auteur ont été faites sur trois cas: téτανos aigu grave, généralisé, ayant entraîné la mort de l'animal, téτανos léger chronique, téτανos grave en voie de guérison; dans le premier cas il y avait fragmentation des granulations de Nissl, dans le second les lésions étaient légères, peu caractéristiques, dans le dernier les granulations chromatophiles étaient volumineuses, en masses très grosses et de tailles inégales, ne dépassant pas 25 et s'abaissant à 4 ou 5. Il existe donc chez les animaux soumis à la toxine téτανique des anomalies dans la forme et la disposition des granulations chromatophiles. Ces altérations ne sont probablement que temporaires et reconnaissent pour cause une combinaison de la toxine avec certaines substances intra-cellulaires solides.

Quant à la contracture téτανique, c'est un acte de nature réflexe comme le tonus musculaire, c'est-à-dire qu'elle nécessite pour se produire une excitation venant de la périphérie; des éléments qui constituent l'arc réflexe, seul le neurone central subit l'atteinte du poison; la lésion matérielle consécutive à cette atteinte se traduit par une hyperexcitabilité du neurone. C'est cette hyperexcitabilité qui crée la contracture. Quant à la cause de cette affinité de la toxine pour le neurone moteur, elle nous est totalement inconnue.

PAUL SAINTON.

- 394) **Contribution à l'étude des Sarcomes des Nerfs et en particulier des Nerfs du Membre Supérieur**, par R. BRUN. *Thèse de Paris*, 1898 (55 p., 3 obs. dont 2 inédites. Index bibliographique). Chez Steinheil.

Les sarcomes des nerfs sont difficiles à diagnostiquer, les signes qui permettent de les soupçonner sont la consistance molle et presque fluctuante de la tumeur, sa forme lisse et régulière, son rapport intense avec le trajet d'un nerf connu, principalement d'un nerf superficiel, son immobilité dans le sens de la direction du nerf, tandis que sa mobilité latérale est à peu près totale, l'absence de connexions avec les parties voisines et en particulier l'état normal de la peau, les douleurs provoquées ou spontanées soit au niveau de la tumeur, soit sur le trajet du nerf atteint; enfin, l'évolution plus rapide que celle des autres tumeurs. On peut trouver sur les nerfs les différentes variétés de sarcome, aussi bien le sarcome globocellulaire et fusocellulaire que le sarcome encéphalique et télangiectasique.

Le pronostic des sarcomes siégeant sur les nerfs est sérieux : une intervention précoce est à conseiller, car ils cheminent le long des troncs nerveux et peuvent atteindre la moelle. Par les phénomènes douloureux qu'ils provoquent, ils peuvent menacer l'état général et entraîner la mort. L'intervention qui doit être tentée est la dissection de la tumeur soit sous forme d'énucléation, soit sous forme de dénudation du nerf; si la chose est impossible, on doit avoir recours à la section avec suture des deux extrémités.

PAUL SAINTON.

- 395) **Contribution à l'Anatomie pathologique de la Psychose Polynévritique et de certaines formes de Confusion Mentale primitive**, par G. BALLET et MAURICE FAURE. *Presse médicale*, n° 98, p. 317, 30 novembre 1898 (2 obs., 4 fig.).

Les deux faits de B. et F. établissent que dans la confusion mentale primitive, au moins dans certaines formes, on rencontre des lésions importantes des cellules cérébrales. Les deux malades étaient des alcooliques avérés; toutes deux étaient en même temps tuberculeuses et présentaient de la cirrhose graisseuse du foie; chez toutes deux la symptomatologie mentale était la même, associée chez la première à des signes accusés de polynévrite; chez les deux enfin des lésions cérébrales identiques ont été trouvées : l'altération est limitée à la cellule, il s'agit d'une *encéphalite parenchymateuse* atteignant les grandes cellules pyramidales et les cellules de Betz (gonflement de la cellule, chromatolyse, déplacement du noyau vers la périphérie).

Il ne paraît pas possible de mettre en doute que ces altérations cellulaires aient eu une étroite relation avec les troubles psychiques, mais il serait désirable de pouvoir faire un choix entre les diverses causes (alcool, tuberculose, cirrhose) auxquelles, dans les deux cas, les altérations peuvent être attribuées. Il ne serait pas impossible qu'on doive en incriminer plusieurs et que, par exemple, l'alcool, après avoir déterminé les lésions hépatiques, ait été à son tour favorisé, par l'insuffisance du fonctionnement du foie, dans son action nocive sur le système nerveux. Il n'est pas douteux, en tous cas, qu'il faille rattacher à une toxémie les lésions des cellules de l'écorce cérébrale. Les deux cas de B. et F. constituent deux exemples très nets de *neuro-cérébrite toxique*.

FEINDEL.

- 396) **Influence des Lésions de la Moelle sur le Pouvoir bactéricide du Sang** (L'influenza delle lesioni del midollo spinale sul potere battericida del sangue), par SALVATORE DRAGO. *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, n°s 11 et 12, p. 125 et 136, 12 et 13 octobre 1898 (expériences et bibliographie).

Les animaux à qui l'on a sectionné la moelle perdent leur état réfractaire à

l'égard des virus auxquels ils résistaient normalement ; la diminution de l'alcalinité du sang et de la quantité des albumines contenues dans le sang explique la perte de la résistance aux virus, après la section de la moelle. F. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

- 397) **Sur un cas de Ramollissement de la Région Préfrontale**, par MM. P. OULMONT et A. ZIMMERN. *Archives générales de médecine*, 1898, p. 654, n° 12.

Femme de 40 ans, amenée le 25 octobre dans le coma sans stertor ; la résolution musculaire est incomplète : les muscles du côté droit résistent légèrement ; la commissure labiale est un peu déviée vers la droite ; c'est avec le bras droit qu'elle essaye d'écarter la main qui la pique. Pupilles inégales, myosis à droite. Pas de troubles profonds de la sensibilité objective, quelques symptômes d'agitation. Le 28, sommeil calme et profond auquel il est difficile d'arracher la patiente ; la motilité a reparu dans le côté gauche : par quelques mots la malade indique qu'elle souffre dans tous les membres. Elle prononce aussi des paroles sans suite. La somnolence persiste ainsi quinze jours. Le 10 novembre, élévation de température à 38°,8 ; le 13 novembre, convulsions épileptiformes. Mort le 14.

Prodromes. — Modification du caractère depuis trois ans ; en février, crises de dyspnée ressemblant à l'asthme.

Le 17 octobre, premier ictus apoplectique, puis convulsions épileptiformes avec cris et grands mouvements.

Le 23 octobre, céphalée violente, puis nouvel ictus.

Autopsie. — Zone œdémateuse vers la partie moyenne des 2^e et 3^e circonvolutions frontales gauches ; kyste de la grosseur d'une noisette à la partie moyenne de F2, avec adhérence des méninges, et foyer de ramollissement rouge dans la substance blanche sous-jacente, n'atteignant l'écorce qu'au niveau du kyste.

P. LONDE.

- 398) **Un cas de Tumeur Cérébrale avec écoulement de liquide cérébro-spinal par le nez** (Ein Fall von Hirntumor mit Abfluss von Cerebrospinalflüssigkeit durch die Nase), par WOLLENBERG (Halle). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (35 p., 1 planche, 3 fig.).

Le malade observé pendant plusieurs années présente des symptômes multiples de tumeur cérébrale. Pendant les deux dernières années, il présente un écoulement permanent de liquide céphalo-rachidien qui apparut à la suite d'une attaque épileptiforme (150 centim. cubes en 12 heures). Les symptômes de compression encéphalique (douleurs, vertiges, attaques) étaient toujours bien plus marqués quand l'écoulement tarissait transitoirement. On constata dès le début un bruit de pot fêlé à la percussion du frontal droit. — *Autopsie.* Double gliosarcome du lobe occipital droit. La corne antérieure des deux ventricules latéraux présente des perforations communiquant avec des perforations de la portion orbitaire du frontal, dont quelques-unes communiquent avec les cellules ethmoïdales. Le contenu des perforations crâniennes doit être considéré comme formé d'un tissu cérébral coiffé à son extrémité d'un épithélium vibratile ; on n'a pu mettre en évidence de perforation de ces parties invaginées.

W. donne l'autopsie inédite d'un cas de Leber (hydrocéphalie avec atrophie optique et écoulement continu de liquide par le nez. *Gräfe's Archiv f. ophthalmologie*, t. 29, p. 273). Il existait un kyste de l'hypophyse ; les parois osseuses de

la fosse pituitaire étaient parcheminées, mais la perforation en était douteuse.

Résumé d'un certain nombre d'observations de cette nature. TRÉNEL.

- 399) **Sur un cas d'Absès du Cerveau. Difficultés du diagnostic. Confusion avec l'Urémie cérébrale et la Méningite tuberculeuse**, par P. LERREBOULLET. *Gazette hebdomadaire*, n° 97, p. 1153, 14 décembre 1898 (1 obs.).

Le diagnostic des abcès du cerveau reste parfois difficile lorsque ni la notion d'une otite antérieure, ni la présence d'une otorrhée, ni la constatation d'une mastoïdite ne viennent donner d'indications. Dans ces cas l'erreur est fréquente; elle est presque fatale si les signes de localisation font défaut, et si l'on constate seulement, avec une fièvre à marche irrégulière, des symptômes cérébraux diffus dus à l'hypertension intra-crânienne. Pour le cas de L., la confusion fut double: dans une première période de son affection, la maladie fut considérée comme en proie à des accidents d'origine urémique; dans la seconde on pensa à la méningite tuberculeuse. L'autopsie vint démentir ce double diagnostic, montrer un abcès du lobe temporal avec méningite suppurée. C'est surtout au point de vue de l'évolution clinique avec ses deux périodes, que l'observation de L. présente de l'intérêt.

E. FEINDEL.

- 400) **Un cas d'Ophtalmoplégie externe congénitale**, par M. ROUSSEL. *Revue médicale de l'Est*, 25^e année, t. XXX, n° 22, p. 700, 15 novembre 1898.

Jeune soldat présentant depuis sa plus tendre enfance une paralysie totale de la musculature externe des deux yeux avec chute des paupières supérieures. Pupilles réagissent à la lumière. L'auteur rapprochant ce cas de ceux publiés antérieurement, admet une lésion nucléaire. — Gourfein, de Genève, ayant observé en 1896 six cas d'ophtalmoplégie externe congénitale dans une même famille, considère ces cas comme des cas d'amyotrophie héréditaire familiale se distinguant par la localisation spéciale du type décrit par Leyden, Erb, Charcot, Marie, Landouzy et Dejerine.

A. HALIPRÉ.

- 401) **Un cas de Paralysie Cérébrale Infantile** (Ein Fall von sogenannter cerebraler Kinderlähmung), par O. KLINKE (Tost). *Arch. f. Psychiatrie*, XXX, f. 3, 1898 (10 p., 2 planches).

Hémiplégie spasmodique droite datant de l'enfance. Épilepsie. Déficit d'une partie de la première frontale, de la deuxième et de la troisième, de la partie supérieure de la frontale ascendante gauche et arrêt de développement de cet hémisphère et des parties correspondantes de la base. L'hémisphère cérébelleux droit est plus petit que le gauche. La lésion des circonvolutions atteintes consiste en une sclérose complète.

Dans l'étude des dégénérescences secondaires K. fait remarquer les points suivants: Anomalie dans la zone de dégénération du pied du pédoncule qui n'occupe pas le deuxième quart externe de la coupe (région du f. pyramidal) mais est plus interne que de coutume, et a la forme de deux triangles se touchant par la pointe, ce qui est une anomalie.

Le faisceau des nerfs moteurs et le f. protubérantiel sont en état de profonde dégénération, dégénération qu'on suit dans le genou de la capsule interne. Les circonvolutions lésées sont celles où, d'après Bechterew, se rendent le faisceau des nerfs moteurs (partie inférieure des circonvolutions ascendantes et partie postérieure de la deuxième frontale) et le f. protubérantiel (c. ascendantes et insula. — Zacher). — Noter la lésion des cellules de la substance noire observée dans

les cas analogues, la participation du corps strié gauche, enfin l'atrophie du corps de Luys.

Une preuve du fait que le noyau rouge envoie des fibres par le segment postérieur de la capsule interne aux c. centrale et pariétale est donnée par l'atrophie du noyau rouge gauche; le pédoncule cérébelleux correspondant était atrophié aussi. Noter l'atrophie du corps genouillé interne, de son bras et du tubercule quadrijumeau postérieur. Arrêt de développement partiel du ruban de Reil; la lésion se suit d'une façon rétrograde dans le cordon postérieur.

TRÉNEL.

402) **Un cas de Paralyse Spinale Infantile à début douloureux**, par E. BAUDRON. *L'Anjou médical*, n° 11, 5^e année, p. 265, novembre 1898.

Sept cas analogues sont réunis dans la thèse de Duquennoy (de Lille). Dans le cas rapporté l'A. hésita d'abord entre paralysie infantile et méningite cérébro-spinale. L'absence de troubles de la vision, le caractère des vomissements, la différence de température des deux membres inférieurs faisaient pencher en faveur de la première affection. Les douleurs disparurent rapidement. La paralysie, après avoir frappé en masse les muscles des gouttières vertébrales et des membres inférieurs, se cantonna dans le groupe externe des muscles de la jambe droite.

A. HALIPRÉ.

403) **Sur le Réflexe du Tendon d'Achille dans le Tabes**, par BABINSKI. *Gazette des hôpitaux*, n° 128, p. 1182, 1^{er} novembre 1898.

L'abolition du réflexe du tendon d'Achille a une aussi grande importance que le signe de Westphal pour le diagnostic du tabes.

THOMA.

404) **Contribution à l'étude des Accidents Cérébro-spinaux dans la Grippe**, par J. MARTY. *Archives générales de médecine*, 1898, p. 513, n° 11.

Après un historique détaillé de la question, l'auteur rapporte 11 observations personnelles formant une échelle de gravité. Parmi elles nous relevons deux cas de pseudo-méningite chez l'adulte, un cas de méningite à prédominance spinale, plusieurs autres de méningite, enfin quelques-uns caractérisés par un des symptômes suivants isolé : raideur passagère de la nuque, ou céphalée et vomissements, ou bien trismus. M. a observé 3 épidémies : les complications cérébro-spinales n'ont existé que dans les deux plus graves. Il trouve dans cette étude la confirmation de cette opinion qui rapproche la pathologie du soldat de celle de l'enfant.

P. LONDE.

405) **Étude sur une Forme spéciale de Tabes amyotrophique**, par E. CHRÉTIEN et A. THOMAS. *Revue de médecine*, 11 novembre 1898, p. 886 (2 obs., 9 fig.).

C. et T. décrivent, en regard d'un cas de tabes avec atrophie, le tableau tout différent que présente une malade; cette femme, dans un état de santé satisfaisant, est prise subitement d'effondrement des jambes, accident auquel succède une faiblesse progressive des membres inférieurs, due à une atrophie musculaire dont l'évolution est tellement rapide qu'elle détermine en quelques mois un véritable état de paraplégie flasque. Cette atrophie envahit également les régions pelvi-trochantérienne et sacro-lombaire. La malade, réduite à un état squelettique, meurt dans une cachexie profonde, n'ayant présenté qu'un seul symptôme qui pût faire penser au tabes : le signe d'Argyll Robertson. Si donc la malade était une tabétique, elle fut avant tout et jusqu'à la fin, surtout une amyotrophique.

L'examen de la moelle fit voir les lésions d'un tabes avancé, et l'altération de toutes les cellules des cornes antérieures dans la région sacro-lombaire; les troncs nerveux étaient peu dégénérés.

L'altération cellulaire était considérable, pouvait être appréciée sur les coupes colorées au picro-carmin, certains éléments étaient manifestement en voie de disparition.

Au point de vue clinique comme au point de vue anatomo-pathologique, ce tabes amyotrophique constitue donc une forme bien spéciale. FEINDEL.

406) **Contribution à l'étude de la Méningite Spinale Tuberculeuse et de la Leucomyélie aiguë**, par JACOBÆUS (Copenhague). *Zeitsch. f. klin. Med.*, p. 355-376, XXXV, 1898.

L'auteur rapporte deux observations indépendantes : l'une concernant une tuberculose méningée dont le siège primitif, révélé par l'évolution des symptômes cliniques, intéressait la partie terminale de la gaine spinale et les enveloppes de la queue de cheval, localisation assez rare qui pouvait égarer le diagnostic, surtout en présence d'une malade récemment atteinte d'infection puerpérale. La seconde observation est celle d'un malade pour lequel le diagnostic ne put se faire qu'à l'amphithéâtre : l'examen clinique ne révélait en effet qu'un état contractural extraordinaire des muscles, état qu'on ne pouvait rattacher à aucun type morbide connu. Les muscles de toutes les régions du corps, y compris ceux des yeux, du larynx et le diaphragme, présentaient une raideur extrême, une sensibilité très grande à la pression et une diminution considérable de leur contractilité; les mouvements passifs éveillaient des douleurs violentes, surtout dans les masses sacro-lombaires.

Le malade, qui ne présentait avec cela aucune fièvre, succomba le septième jour, par asphyxie. L'auteur discute les différents diagnostics qui pouvaient être invoqués, polymyosite, tétanos, maladie de Landry, polynévrite aiguë, intoxications diverses; l'autopsie seule montra qu'il s'agissait d'une myélite aiguë, de cause inconnue, dont les lésions étaient exclusivement localisées dans la substance blanche.

HENRI MEUNIER.

407) **Recherches sur la Tuberculose des Méninges**, par A. PÉRON. *Archives générales de médecine*, 1898, p. 412, n° 10.

Cet intéressant mémoire est fondé sur 10 observations anatomiques et sur l'expérimentation (cobaye et chien).

La méningite tuberculeuse aiguë est essentiellement constituée par une infiltration bacillaire diffuse en nappe de la pie-mère et de l'espace sous-arachnoïdien, avec amas nodulaire par places au voisinage des vaisseaux. Les lésions inflammatoires simples sont constantes, non seulement dans les lésions où prédominent les exsudats (à la base, au niveau de la fente de Bichat et de la scissure de Sylvius), mais aussi à la convexité: il y a irritation et prolifération des leucocytes et des grandes cellules conjonctives pie-mériennes. Au niveau des exsudats on trouve des foyers caséeux au centre desquels les bacilles sont en nombre considérable. Les amas leucocytaires peuvent altérer les parois des artères tout en respectant la membrane interne.

C'est par le liquide céphalo-rachidien que se disséminent les bacilles et l'on sait aujourd'hui que la méningo-myélite elle-même est constante au cours de la méningite tuberculeuse. L'expérimentation et l'anatomie pathologique montrent que la distribution des exsudats est indépendante des dispositions vasculaires de la pie-mère, et correspond aux confluent sous-arachnoïdiens.

Le point de départ de la pie-mère diffuse est certainement le plus souvent l'embolie artérielle bacillaire, mais en tant que lésion le tubercule vasculaire est tantôt fréquent, tantôt rare.

P. n'a trouvé ni cellules géantes, ni tubercules histologiques nets dans les exsudats pie-mériens aigus. Mais on peut trouver, au cours des autopsies, des tubercules anciens enkystés latents. Il n'y a jamais tuberculose par continuité dans les centres nerveux à proprement parler.

La constatation de granulations à la surface des méninges peut conduire à un faux diagnostic ; d'ailleurs elle est inutile ; ce qu'il faut faire, c'est un frottis de lamelles pour chercher le bacille.

P. attribue la mort dans la méningite tuberculeuse à une suppression brusque des fonctions cérébrales sous l'influence d'une toxine tuberculeuse, sécrétée à la surface de la pie-mère. Cette question reste à l'étude ainsi que celle des lésions cellulaires produites par les poisons supposés.

P. n'a pas trouvé de lésions du plexus choroïde dans les points qu'il a examinés. Par contre, il a trouvé des tubercules à l'intérieur du moteur oculaire externe et du facial.

P. LONDE.

- 408) **Méningite Cérébro-spinale à Pneumocoque**, par HAUSHALTER. Société de médecine de Nancy. *Revue médicale de l'Est*, 25^e année, t. XXX, n° 23, p. 697, 15 novembre 1898.

Présentation du cerveau et de la moelle. Nappe de pus à pneumocoques à la surface du péricarde et quelques foyers de broncho-pneumonie. Au point de vue clinique : symptômes de bronchite, raideur de la nuque et coma. La veille de la mort, température 42°.

A. HALPRÉ.

- 409) **Énorme Nævus angiomateux de la face avec Hémiplégie Spasmodique et Épilepsie**, par LANNOIS et BERNOUD (de Lyon). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 6, 1898 (1 phot.).

Jeune fille de 20 ans, née de père alcoolique ; mère morte de congestion cérébrale.

Dès sa naissance, elle présentait une difformité de la face qui, actuellement, est constituée par un colossal nœvus, envahissant la joue, le nez, les lèvres, et une partie du cou, du côté gauche : énorme tumeur de teinte vineuse, molle au toucher, qui intéresse la peau et les parties molles sous-jacentes, ainsi que la muqueuse buccale.

En outre, hémiparésie des deux membres du côté gauche ; exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, des deux côtés du corps ; sensibilité légèrement amoindrie. Atrophie musculaire du côté gauche, aux deux membres.

Enfin, dès l'âge de 9 ans, la malade a des crises épileptiques très nettes. Son intelligence est obtuse.

Les auteurs, rappelant un certain nombre d'observations analogues, quoique moins complètes que la leur, estiment qu'on peut établir un rapport entre les nœvi de la face et les lésions cérébrales se traduisant par l'idiotie, les maladies spasmodiques et paralytiques, et l'épilepsie. Ces lésions cérébrales sont de même nature vraisemblablement et relèvent d'un vice de développement de la vie intra-utérine.

HENRY MEIGE.

- 410) **Paralysie du Radial dans les Fractures de l'Avant-bras**, par ROCHET. *Lyon médical*, 30^e année, t. LXXXIX, n° 48, p. 419, 27 novembre 1898.

Enfant atteint de fracture de l'extrémité supérieure de l'avant-bras datant de trois mois et traitée au début par un empirique.

Actuellement la main tout à fait fléchie se relève faiblement; doigts en griffe, avant-bras en pronation, impotence complète.

L'opération montra que les fragments du radius en angle soulevaient le court supinateur à l'endroit de l'émergence de la branche profonde du radial. Le nerf était tendu sur la saillie osseuse. Opération : Nerf dégagé; os excisé, suture et réunion immédiate. 15 jours plus tard, mouvements d'extension du poignet et des doigts. Le retour progressif à l'état normal s'effectue lentement, la rétraction des fléchisseurs gênant les mouvements d'extension.

A. HALIPRÉ.

411) **La Sciatique variqueuse chez les Femmes enceintes**, par ARMAND MAYNAU. *Thèse de Paris*, 1898, 60 p., index bibliographique; chez Carré et C. Naud.

Les varices peuvent, au cours de la grossesse, s'accompagner de troubles de la sensibilité; un des plus importants est la sciatique. Celle-ci se montre soit dans les six premiers mois, soit dans la période ultime de la grossesse; elle est unilatérale ou bilatérale. Chose singulière, elle ne s'accompagne pas des signes habituels de la sciatique variqueuse: son début brusque, l'intensité, l'irrégularité des douleurs, l'absence de troubles trophiques cutanés semblent la rapprocher de la sciatique ordinaire à forme névralgique: elle peut s'accompagner de névralgie lombo-abdominale. Dans le cas de sciatique double, les douleurs prédominent du côté où les varices sont le plus volumineuses. Si les varices existaient avant la grossesse, la névralgie se montre au moment où l'accroissement des varices s'exagère.

Cette sciatique ne paraît être nullement en rapport avec l'engagement ou la présentation de la partie fœtale. Le traitement ordinaire de la maladie (repos, analgésiques, chlorure de méthyle) donne de bons résultats.

PAUL SAINTON.

412) **Recherches sur le Tétanos chez la Grenouille** (Ricerche sul tetano nella rana), par MARIO COLLINA. *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, n° 7, p. 75, 8 octobre 1898.

C. signale les faits nouveaux suivants: Les grenouilles maintenues artificiellement à 20° ne présentent pas de signes d'infection tétanique si la température atmosphérique est inférieure à 10 ou 11°. Si la température de l'air extérieur atteint 12°, les grenouilles meurent de tétanos.

Les grenouilles injectées de 10 milligr. de toxine, laissées à l'air libre lorsque la température naturelle est de 13°-15° ont le tétanos après 10-15 jours d'incubation et meurent après trois jours de maladie.

Les grenouilles qui ont reçu préalablement 1 milligr. 5 de curare, puis de la toxine tétanique, meurent de tétanos même lorsqu'elles sont maintenues à la température de 9-10°.

F. DELENI.

413) **Tétanos céphalique**, par M. WELLNER. *Casopis českých lékařů*, 1898, c. 30-36.

Communication d'un cas de tétanos céphalique typique avéré par l'autopsie et par l'examen bactériologique. A l'examen microscopique des nerfs périphériques on n'a trouvé aucune lésion. La moelle épinière intacte.

Malheureusement, on n'a pu faire l'examen microscopique du cerveau.

Suit la description des cas communiqués par Pollock (1847), Hulke (1867), Langenbeck (1869), Rose (1870), Kirchner (1872), Thaden (1875), Zsigmondy (1879), Kirchhof (1879), Thenée (1880), Wahl (1882), Lehrbecher (1882), Middeldorpf (1883), Mayer (1883), Nankivell (1883), Bond (1883), Behnhardt (1884), Güterbock (1884), Holsti (1884), Harlich (1885), Wagner (1885), Sereins (1886), Oliva (1886),

Brunner (1886), Ginffré (1887), Maissuriaux (1887), Grossouard (1887), Terillon et Schwarz (1888), Remy et Villar (1888), Charcot (1888), Phelps (1888), Bonisson (1888), Widemann (1889), Perret (1889), Klemm (1889), Lannois (1890), Rockliffier (1890), Brennecke (1890), Köhler (1891), Van Sparyé (1891), Behr (1891), Williamson (1891), Nerlich (1892), Nicolaier (1892), Branner (1892), Janin (1892), Huntington (1892), Michon (1892), Caird (1873), Marx (1893), Lust (1894), Brunne, (1894), Navarre (1894), Le Roy (1894), Favel (1894), Schnitzler (1895), Frouz (1895), Caretti, Irevelyan, Frarey, Diaz de Palma, Solmsen, Thomesin, Eriheim, Larrey (1791), Huguiet (1848), Billroth (1868), Quastalla, Samelsohn, Gosselin, Dyplay, Nicolaysen, Ferrier, Zwicke, Jaksch, Travers, Dumolard et par d'autres auteurs. Ensuite l'auteur s'étend surtout sur la question de la paralysie faciale niée auparavant par Brunner.

L'auteur maintient ce symptôme dans le tétanos céphalique, quoique les expériences faites sur les animaux à ce propos par Brunner, Velich (Voir *Revue neurol.*, 1893, p. 300). Contribution à l'étude expérimentale du tétanos de la tête. Mémoires de l'Académie tchèque, etc.), et par l'auteur même étaient négatives.

Suit revue critique des nouvelles recherches de Brunner, Klemm, Rose, Autokrotor, Rosenbach, Gumprecht, Couxmons, Dyon et de Goldscheider et conclusion qu'il faut considérer le tétanos céphalique comme une variété du tétanos ordinaire.

L'auteur termine son intéressant travail par quelques considérations sur l'origine centrale de la paralysie faciale et sur quelques difficultés dans la déglutition et de la respiration dans le tétanos céphalique. HASKOVEC (de Prague).

414) **Contribution à l'étude des Myopathies Primitives Progressives** (Contributo allo studio delle miopatie primitive progressive), par LUISADA E. (de Florence). *La Clinica moderna*, an IV, n° 50, p. 395, 14 décembre 1898 (13 col., 3 obs. pers., 2 phot.).

Les trois observations de L. concernent une fillette et deux garçons, les trois aînés d'une même famille, chez qui la maladie débuta de bonne heure (âge de 22, 20, 23 mois) et produisit dans les trois cas un ensemble identique de phénomènes. Il semble que le père des trois myopathiques ait été atteint de la même maladie; la mère est une dégénérée. Chez les enfants, la maladie frappa à peu près en même temps les muscles de la région scapulo-humérale et ceux des membres inférieurs, puis ceux de la colonne vertébrale, tout en respectant assez les muscles sacro-lombaires et abdominaux. La face est absolument intacte; il n'y a qu'une légère ensellure lombaire; il n'y a pas de pseudo-hypertrophie. On ne peut faire entrer cette myopathie dans aucune des formes décrites jusqu'ici; elle se rapprocherait du cas récent de Hanshalter (*R. de Méd.*, 6, 98) par sa distribution sur le corps, elle s'en éloigne parce que dans le cas de H., la face était prise. Un fait à remarquer chez les malades de L., c'est la rigidité et la dureté des muscles les plus atrophiés, qui deviennent manifestes surtout quand ces muscles doivent remplir la fonction d'antagonistes. F. DELENI.

415) **Quatre cas d'Atrophie Musculaire Progressive Charcot-Marie** (Di quattro casi di atrofia muscolare progressiva della così detta forma Charcot e Marie), par ENNIO TOGNOLI. *Il Policlinico*, vol. V-M, fasc. 11, p. 522, 1^{er} novembre 1898 (34 p., 4 obs. pers., 2 phot., bibl.).

T. donne les observations des quatre enfants mâles d'une famille, frappés entre 8 et 12 ans, à l'exclusion des filles. Dans les quatre cas, la maladie a débuté

insidieusement par des troubles trophiques et moteurs aux membres inférieurs d'abord, puis aux supérieurs ; peu à peu elle a progressé ; l'atrophie, profonde aux extrémités des membres, s'arrête nettement au-dessus des articulations du coude et du genou, plus haut les muscles sont normaux. Les quatre frères (36, 44, 48, 56 ans) marchent en steppant ; ils ont des troubles vaso-moteurs, des crampes, des vertiges ; la sensibilité spécifique est intacte, la sensibilité générale est légèrement altérée chez deux d'entre eux. Pas de secousses fibrillaires, affaiblissement des facultés psychiques.

Après une longue discussion du diagnostic et des relations qu'ont entre elles les atrophies musculaires progressives, T. conclut que la forme Charcot-Marie à laquelle appartiennent trois des malades, et que la forme névritique Dejerine-Sottas à laquelle il rattache le quatrième, ne sont pas des entités morbides ; elles doivent être rattachées l'une à l'autre, et toutes deux aux autres atrophies. Aux deux extrémités de ce groupe de maladies sont les myopathies primaires et les myélopathies ; entre les deux extrêmes se place une longue série de formes de passage dont le nombre va sans cesse en augmentant.

F. DELENI.

416) Sur une Maladie Familiale nouvelle. Arrêt de Développement portant surtout sur le Système Moteur (Ueber eine eigenartige familiäre Entwicklungshemmung vornehmlich auf motorischem Gebiet), par PELIZÆUS (Suderode). *Arch. f. Psychiatrie*, t. XXXI, f. 1 et 2, 1898 (1 obs., 4 p.).

Un garçon de 8 ans et demi, paraissant né dans des conditions normales, a présenté dès le bas âge des phénomènes cérébraux : strabisme, arrêt de développement intellectuel, retard de la parole (actuellement encore semblable à la parole des petits enfants), légère parésie faciale droite, symptômes oculaires (fond d'œil rappelant la sclérose en plaques), retard et troubles spéciaux de la marche. Ceux-ci rappellent à la fois l'ataxie cérébelleuse de Marie et l'ataxie de Friedreich, mais ce n'est ni l'une ni l'autre : l'enfant ne peut se lever ni marcher sans aide, les mouvements sont maladroits, les pieds se heurtent parfois dans la marche, mais il n'y a ni ataxie, ni état spasmodique ; les mouvements volontaires sont bons dans le décubitus dorsal.

C'est là non seulement un arrêt de développement, mais une maladie familiale, car Hitzig en possède 2 cas familiaux identiques qui seront étudiés plus tard. Noter la tendance à l'amélioration, fait exceptionnel dans les affections familiales.

TRÉNEL.

417) Remarques sur le Mal Perforant Buccal, par C. ZANDY. *Gazette hebdomadaire*, n° 101, p. 1204, 18 décembre 1898.

La tuberculose du rebord alvéolaire peut créer des lésions absolument analogues du mal perforant buccal décrit par Galippe, puis par Baudet. Z. a réuni (Sur la tuberculose du rebord alvéolaire, *Thèse de Bonn*, 1896) 37 cas de tuberculose du rebord alvéolaire ; il pense que dans tous les cas où les symptômes tabétiques ne sont pas nets, il convient de soumettre les poumons et la gorge du malade présentant un mal perforant buccal, à un examen attentif, et l'on pourra peut-être alors trouver des signes qui permettront d'affirmer le véritable diagnostic. L'importance de cet examen n'est pas moins grande pour le pronostic que pour le traitement.

E. FEINDEL.

418) De la Chorée gravidique, par DELAGE. *Thèse de Paris*, 1898 (90 p. Index bibliographique). Maloine, édit.

La chorée des femmes enceintes est rare : on peut la considérer comme une

manifestation tardive de la chorée de Sydenham : elle peut s'observer chez des femmes n'ayant eu ni rhumatisme, ni chorée dans l'enfance. Elle peut être due à une intoxication microbienne ou à une auto-intoxication ; généralement bénigne, elle doit cependant avoir un pronostic réservé : l'avortement et l'accouchement prématuré sont fréquents. L'existence de la mère peut être compromise par l'intensité de la maladie : dans ces cas on doit interrompre la grossesse pour obtenir la guérison.

PAUL SAINTON.

419) **Note sur un cas de Chorée Variable avec Contractions fasciculaires des Deltoïdes et Craquements Articulaires**, par CH. FÉRÉ. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 6, 1898 (1 fig.).

Jeune fille de 14 ans, de famille névropathique.

A la suite d'un polype de la narine gauche, a débuté un mouvement convulsif de la paupière et de l'aile du nez. Une intoxication alcoolique aiguë a provoqué la généralisation des mouvements spasmodiques, avec délire mélancolique. A noter que la malade présentait des mouvements spasmodiques des muscles extrinsèques et intrinsèques de l'œil.

Une seconde attaque généralisée s'accompagna d'arythmie, d'ailleurs passagère. Survinrent d'autres attaques au cours desquelles alternativement les mouvements se montraient d'un côté ou l'autre du corps.

Dans un dernier accès, les spasmes étaient localisés uniquement aux deux deltoïdes dont les faisceaux se contractaient isolément, avec accompagnement de craquements articulaires.

HENRY MEIGE.

420) **Mélanodermie chez les Épileptiques**, par LANNOIS. *Lyon médical*, 30^e année, t. LXXXIX, n° 38, p. 65, 18 septembre 1898.

Résumé de cinq observations de mélanodermie chez des épileptiques se présentant toujours sous le même aspect. Pigmentation occupant le tronc depuis la racine du cou jusqu'à la naissance des cuisses, avec maximum au niveau des points de frottement, respectant face et membres. La pigmentation n'est pas continue. Chez un malade de Féré (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1897), la même lésion fut observée, présentant des périodes d'augmentation lorsque le malade était pris d'accès d'apathie avec amaigrissement et confusion mentale sans délire.

Les troubles de pigmentation ont été signalés chez certains aliénés, dans le goitre exophtalmique. Ce sont des modifications trophiques de la peau comparables aux modifications qui se passent du côté des poils, des ongles, aux ecchymoses sous-cutanées, etc., dans les maladies du système nerveux ou dans les névroses. Leur mécanisme échappe, mais il semble rationnel de faire intervenir dans leur production, l'action du sympathique.

A. HALIPRÉ.

421) **Note sur l'élimination du Bleu de Méthylène chez les Épileptiques**, par JULES VOISIN et A. MANTÉ. *Archives de Neurologie*, septembre 1898, p. 189-201 (8 tracés).

Les auteurs ont étudié chez une vingtaine d'épileptiques l'élimination du bleu de méthylène par le procédé d'Achard et Castaigne au moment des attaques en série. Ils ont constaté que chez certains, l'élimination avait lieu dans les 24 heures, comme l'avaient vu antérieurement Féré et Laubry, mais que chez la plupart le maximum d'élimination était retardé et que la disparition du bleu, au lieu de se faire vers la 30^e ou 40^e heure, n'avait lieu souvent que vers la 100^e ou la 110^e.

PAUL SAINTON.

- 422) **De quelques Tremblements**, par HERVOUET (Nantes). *Gazette médicale*, 17^e année, n° 6, p. 41, 10 décembre 1898.

Observation de tremblement héréditaire chez un homme âgé de 54 ans, dont le père, un frère et deux sœurs étaient ou sont atteints de tremblement. Chez le sujet observé le tremblement date de l'enfance et augmente un peu actuellement. On peut le décrire ainsi. Le tremblement est généralisé, existe au repos et n'augmente pas sensiblement dans les mouvements volontaires. Force conservée. Pas de tremblement de la langue. Pas d'amyotrophie. Marche régulière, les yeux fermés. Réflexes normaux, sensibilité intacte. Un point différencie ce tremblement du tremblement sénile, c'est que le tremblement des mains est plus fort que celui de la tête.

A. HALIPRÉ.

- 423) **Sur un cas de Torticolis Spasmodique**, par NOVÉ-JOSSERAND. *Lyon médical*, 30^e année, n° 36, p. 12, 4 septembre 1898.

Malade opéré par section des muscles de la nuque après qu'on eut sans succès essayé la suggestion. Il y eut exagération des mouvements spasmodiques pendant quelques jours, puis guérison peu de temps après.

A. HALIPRÉ.

- 424) **Pseudo-Méningite Hystérique**, par BARJON. *Lyon médical*, 30^e année, t. LXXXVIII, n° 30, p. 442, 24 juillet 1898.

Choréique de 17 ans ayant présenté, au cours d'une attaque de chorée, quatre atteintes de pseudo-méningite hystérique. A l'âge de 8 ans, elle a eu des accidents semblables qui persistèrent pendant six jours. A 14 ans, nouvelle série d'accidents. L'atteinte actuelle a débuté par une élévation de température, 39°, 5, avec céphalée, abattement. Le troisième jour, perte de connaissance, dilatation des pupilles, contracture de la nuque, relâchement des sphincters, gémissement des dents. Pas de vomissements. Retour à l'état normal après 36 heures. Une contrariété légère amena, 8 jours plus tard, une reprise des accidents qui persistèrent 24 heures. Actuellement, guérison complète.

A. HALIPRÉ.

- 425) **Alcoolisme et Hystérie** (Alkoholisme og Hysterie), par H. JACOBÆUS. *Ugeskrift for Læger*, R. V, Bd V, n° 40, 7 octobre 1898 (une leçon clinique).

Un malade atteint d'alcoolisme chronique (un quart de litre d'eau-de-vie par jour) présente en même temps une anesthésie et une analgésie prononcées sur le devant et les côtés du mollet. L'auteur accentue, s'appuyant sur cette observation que certaines matières toxiques, surtout le plomb et l'alcool, peuvent provoquer une prédisposition à l'hystérie. Cette prédisposition dépend sans doute d'une faiblesse dans le fonctionnement du système nerveux que ces poisons provoquent, et il est probable que d'autres matières toxiques peuvent provoquer un résultat semblable, par exemple dans les cas d'auto-intoxication.

PAUL HEIBERG (de Copenhague).

- 426) **Sur un cas de Tachypnée Hystérique secondaire**, par J. SOKA (de Montevideo). *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, t. XI, n° 6, 1898.

Une hystérique, à l'occasion d'une pleurésie légère avec petit épanchement, fut prise d'une dyspnée excessive dont l'intensité n'était nullement en rapport avec le volume du liquide.

L'application de ventouses scarifiées amena brusquement la disparition des accidents dyspnéiques.

Une nouvelle crise, d'apparence très grave (160 respirations par minute), fut remplacée bientôt par une grande attaque d'hystérie.

L'examen attentif de la malade confirma le diagnostic d'hystérie.

Il faut en conclure qu'il s'agissait d'une crise de tachypnée hystérique *secondaire*, provoquée par une lésion pleuro-pulmonaire de peu d'importance.

HENRY MEIGE.

- 427) **La Pituïte hémorrhagique des Hystériques**, par PLESIOANI
(de Bucarest). *Archives générales de médecine*, 1898, p. 312, n° 9.

P. rappelle les travaux précédents notamment de Charcot, de Nové-Josserand, de Mathieu et Milian, de Herman. La pituïte hémorrhagique serait une sorte de stigmatisme accompagnant l'attaque ou se présentant comme une attaque avortée avec la sensation de boule. Elle survient surtout dans des cas de dyspepsie nerveuse avec point douloureux épigastrique droit de Mathieu. C'est un mélange dilué de sang, de salive et même de suc gastrique, formant un liquide non spumeux, sirupeux, ressemblant, à l'état frais, à du sirop de groseille étendu d'eau. Les prodromes consistent dans une sensation de chaleur à la tête et à l'estomac; la pituïte est rejetée en une bouffée avec force. Diagnostic avec la simulation, la stomatorrhagie, l'écume des épileptiques, les hémoptysies des aortiques et des brightiques.

P. LONDE.

- 428) **Psychologie de la Suggestion** (The psychology of suggestion : a research into the subconscious nature of man and society), par SIDIS (Boris). 1 vol. in-12, 386 p. New-York, 1898. Appleton.

Précédé d'une introduction de W. James, ce livre est une étude complète de la psychologie de la suggestion. Il comprend trois parties : 1° La suggestibilité, surtout intéressante dans les différences qu'elle présente à l'état de veille et dans l'hypnose. Sa loi est de varier selon la quantité de désagrégation et inversement au degré d'unification de la conscience. 2° Suit une longue étude du Moi et de la subconscience, laquelle est ramenée à une conscience secondaire. L'auteur propose une théorie hypothétique et compliquée de la *personnalité*. 3° Il étudie la suggestion dans l'ordre social.

PIERRE JANET.

- 429) **La fausse Réminiscence dans l'Aura de la Migraine**, par FÉRÉ.
Journal de neurologie, Bruxelles, n° 18, 1898.

Après avoir rappelé quelques notions sur le phénomène appelé fausse réminiscence, il attire l'attention sur la distinction à établir entre la fausse réminiscence se manifestant toujours dans des conditions déterminées, associée d'une manière fixe à d'autres troubles morbides, avec les fausses réminiscences isolées, qui peuvent, quoique rarement, se produire chez les épileptiques au même titre que chez tout autre individu. La migraine offre, on le sait, des liens étroits avec l'épilepsie; elle peut être annoncée, comme l'épilepsie, par une aura, et s'accompagner de troubles mentaux. Parmi ces troubles psychiques se trouve la fausse réminiscence. F. cite un cas de ce genre.

PAUL MASOIN.

- 430) **Contribution à l'étude clinique de la Morphinomanie**, par E. DELORME. *Thèse de Paris*, 1898, 62 p., 3 obs. personn. Index bibl. Chez Bordier et Michalon.

Revue générale de la question : un seul point un peu particulier mérite de retenir l'attention. Parmi les accidents cutanés que l'on observe chez les morphomanes, il en est un qui a été signalé par M. Moutard-Martin et qui consiste dans la pigmentation bleue de la peau; l'auteur en rapporte un cas nouveau, il existait sur la paroi abdominale de chaque côté des taches, les unes bleu clair,

les autres bleu foncé, comme colorées par l'écorce de chêne; leur direction est allongée dans le sens de la direction qu'avait l'aiguille de la seringue au moment de la piqure. L'hypothèse la plus rationnelle pour expliquer cette pigmentation est d'admettre à l'endroit piqué un dépôt de particules métalliques provenant de l'aiguille attaquée par un réactif inconnu. PAUL SAINTON.

PSYCHIATRIE

431) **De l'état de Conscience chez les Hallucinés** (Ueber das Bewusstsein des Hallucinirenden), par le Dr J. BERRE (médecin de l'asile de Kierling-Gugging). *Jarhbücher für Psychiatrie*, vol. XVI, 3^e fasc., p. 285, 1897.

Les aliénés hallucinés se bouchent souvent les oreilles, s'enveloppent la tête, ou se couvrent les yeux dans le but, croyait-on, d'échapper à leurs hallucinations. C'est une erreur. La plupart des malades savent fort bien qu'ils n'échappent pas ainsi à leurs hallucinations. Tout au contraire, c'est le meilleur moyen de les provoquer en arrêtant les impressions extérieures.

Lorsqu'un halluciné veut réagir contre ses hallucinations, il s'y prend de tout autre façon. La surexcitation sensorielle se traduit par l'agitation psychomotrice, flux de paroles, cris, gestes, mouvements désordonnés, etc. L'halluciné de l'ouïe cherche à ne pas entendre ses cris en faisant le plus de bruit possible. B. énumère, en outre, maints autres moyens employés par les malades pour se soustraire à leurs hallucinations, sans avoir la prétention de les épuiser tous, tant les hallucinés sont ingénieux sous ce rapport.

On ne saurait distinguer trop nettement les illusions des hallucinations et revenir aux enseignements d'Esquirol, qu'on paraît souvent oublier aujourd'hui. On doit ranger dans les illusions toutes les irritations périphériques des nerfs sensoriels externes ou internes et réserver aux hallucinations les seules excitations des centres. Cela éviterait bien des confusions. Il ne faut pas méconnaître, d'autre part, qu'il y a des hallucinations compliquées d'illusions.

Il n'y a pas de connexion nécessaire entre l'*hallucination de perception* et l'état de conscience, tandis qu'un rétrécissement du champ de la conscience est la condition indispensable de l'*hallucination d'aperception*, ou hallucination psychique. Il y a beaucoup d'analogie entre la disposition hallucinatoire et l'état hypnotique. Mais tandis que dans l'hypnose le point de départ de l'hallucination est un excitant extérieur, la suggestion, chez les malades, c'est l'idée fixe qui la provoque. L'obsession hallucinatoire de Séglas est un type d'hallucination psychique. L'obsession provoque un rétrécissement du champ de la conscience et devient ensuite la cause directe de l'hallucination.

Un autre facteur du rétrécissement du champ de la conscience se trouve dans certaines passions, la colère, par exemple, et l'angoisse. Tandis que la colère se distingue surtout dans la sphère motrice, ce qui l'empêche de provoquer des hallucinations sensorielles, l'angoisse, au contraire, est très favorable à leur production.

B. n'admet pas pour les hallucinations psychiques la nécessité d'une excitation de la perception sensorielle. Il pense que la théorie d'après laquelle l'hallucination serait le résultat d'un trouble de la conscience lié à un état d'excitation des centres perceptifs, repose sur la confusion qu'on a souvent faite de deux choses parfaitement distinctes, l'hallucination psychique et l'hallucination psychosensorielle. Cette dernière, dans sa forme pure, représente la simple transmission de l'irritation de l'élément de perception à l'organe de l'aperception, tandis

que les formes compliquées ne sont point du tout des hallucinations, mais bien des illusions par substitution, comme Falret l'a déjà exposé en 1850 (v. *Gaz. des hôpitaux*). Les hallucinations psychiques ont uniquement leur cause dans une « lésion des facultés intellectuelles et surtout de l'imagination » (Falret). Or, cette lésion dont Falret ne pouvait connaître la nature, est celle que l'auteur, en se basant sur les résultats des recherches modernes, a reconnue comme rétrécissement du champ de la conscience, avec un reste fonctionnant activement et devenant la cause de l'hallucination.

LADAME.

432) **Auto-intoxication et Délire**, par J. SÉGLAS. *Presse médicale*, n° 107, p. 373, 31 décembre 1898 (1 obs.).

Les théories récentes sur les auto-intoxications ont eu un grand retentissement en pathologie mentale. Différents auteurs, préoccupés à juste titre de fixer la pathogénie d'un certain nombre d'états psychopathiques, n'en trouvant pas l'interprétation rationnelle dans la conception de la dégénérescence, vague et insuffisante en raison même de son élasticité singulière, ont été amenés à assigner une large place aux auto-intoxications dans la genèse des troubles mentaux. Si dans nombre de cas l'auto-intoxication n'a que la valeur étiologique d'une cause occasionnelle banale, elle joue au contraire, dans un autre groupe de faits, un rôle prépondérant. C'est alors l'auto-intoxication qui non seulement provoque, mais encore crée les accidents délirants qu'elle tient sous sa dépendance, et à qui elle imprime un aspect clinique tout spécial, celui des délires exo-toxiques.

Il en fut ainsi pour le malade dont l'observation a pour traits essentiels : prédisposition héréditaire ; troubles indéterminés ; — période de croissance : développement des accidents digestifs et toxiques, état mélancolique ; — période d'acmé : accidents aigus auto-toxiques, confusion mentale, délire onirique ; — période de décroissance : atténuation des phénomènes toxiques, retour à l'état mélancolique ; convalescence : retour graduel à l'état normal des fonctions digestives, disparition des troubles intellectuels.

Interprétant le fait, S. remarque que la mélancolie n'est pas une des manifestations directes de la folie héréditaire, la confusion mentale profonde de l'acmé, le délire onirique, l'amnésie consécutive, tout cela était bien d'un délire toxique. Enfin, l'éclosion des accidents vésaniques a été précédée pendant un certain temps de troubles digestifs. On est autorisé à attribuer *dès l'origine* une importance prépondérante aux phénomènes gastriques et à l'auto-intoxication dans la genèse des troubles mentaux que présentait le malade. E. FEINDEL.

433) **Les auto-Intoxications dans les Maladies Nerveuses et Mentales** (Die Autointoxicationen bei den Nerven und Geisteskrankheiten), par LAD. HASKOVEC. *Wiener Klinische Rundschau*, 1898, n° 39 et suiv.

Revue générale sur le rôle et l'influence des infections et des auto-intoxications quant à la production d'un certain nombre de psychoses ou de maladies nerveuses avec lésions grossières ou non ; l'auteur insiste notamment d'une façon toute spéciale sur les troubles des glandes à sécrétion interne. R.

434) **L'Alcool dans les asiles d'Aliénés** (Der Alkohol in Irrenanstalten), par HUGO HOPPE (de Allenberg). *Neurologisches Centralblatt*, 1^{er} décembre 1898, p. 1074.

Après avoir examiné la valeur de l'alcool comme médicament ou comme ali-

ment chez les différentes catégories d'aliénés, H. conclut que l'alcool n'a rien à faire dans les asiles et qu'il doit en être proscrit. E. LANTZENBERG.

- 435) **Contribution à l'étude des idées de Jalousie dans le Délire Alcoolique**, par MAURICE ISCOVESCU. *Thèse de Paris*, 1898. (45 obs. pers.). Chez Jouve.

Les idées de jalousie peuvent se rencontrer chez les alcooliques : elles sont plus fréquentes chez les femmes et se montrent dans 10 pour 100 des cas ; elles peuvent acquérir dans certains cas une importance assez marquée pour constituer un délire spécial. On pourrait dire que ces idées ne sont qu'une forme des idées de persécution : il n'en est rien ; les secondes sont bien plus fréquentes que les premières chez les alcooliques : elles sont le corollaire obligé de l'état anxieux. Ces idées de jalousie au début modérées, peuvent, quand le délire de la persécution est organisé, provoquer des actes de violence et donner lieu à des expertises médico-légales. Dans 6 cas sur 11, elles ont cessé après un internement d'une certaine durée. PAUL SAINTON.

THÉRAPEUTIQUE

- 436) **Conséquences de la Ponction Lombar dans l'Hydrocéphalie chronique des adultes et dans la Méningite séreuse**, par BRASCH (Berlin). *Zeitschr. f. klin. Med.*, p. 85-112, XXXVI, 1898.

La ponction lombaire, préconisée il y a quelques années comme moyen thérapeutique des hydrocéphalies, est tombée en discrédit : les travaux de Quincker, de Stadelmann, de Lichtheim, de Fürbringer et autres, ont abouti à des conclusions défavorables : l'intervention a toujours paru inefficace et parfois fâcheuse.

B. apporte de nouveaux faits destinés à réhabiliter ce procédé thérapeutique. Les cas traités par lui au moyen de la ponction lombaire concernent deux hydrocéphalies internes chroniques, deux méningites séreuses chroniques (dont une syphilitique) et trois méningites séreuses subaiguës ou aiguës. L'évacuation d'une certaine quantité de liquide par la ponction du canal rachidien amena une amélioration des symptômes provoqués par la compression des centres nerveux. Les sept malades sont partis guéris. Aussi B. se déclare-t-il tout à fait partisan de la ponction lombaire pour tous les cas où il existe une augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien ; il assure que l'acte opératoire ne peut nuire et qu'il peut presque toujours être utile. HENRI MEUNIER

- 437) **L'Organothérapie Parathyroïdienne** (Sull'organoterapia paratiroidica), par GUSTAVO LUSENA. *Riforma medica*, an. XIV, vol. IV, n° 36, 12 novembre 1898, p. 424.

Expériences sur des chiens ; extirpation des glandules parathyroïdes et traitement des animaux par la greffe sous-cutanée périodique de glandules prises à d'autres chiens ; les animaux d'expérience sont ainsi maintenus en bon état. Ce bon résultat conduit à penser que tel pourrait être chez l'homme le traitement de la tétanie strumiprive, rebelle jusqu'ici à toute thérapeutique. F. DELENI.

- 438) **L'huile de Gaultheria procumbens dans le Traitement de la Chorée**, par FORNACA LUYGI. *Riforma medica*, an XIV, vol. IV, n° 49, p. 578, 28 novembre 1898.

D'après F., l'huile de gaultheria procumbens marche de pair avec les médicaments reconnus les plus efficaces pour combattre la chorée.

439) **Quelques Méthodes de Traitement de la Sciatique** (Alcuni metodi speciali di cura della Nevralgia sciatica), par BUCELLI N. (de Gênes). *La Clinica medica italiana*, an XXXVII, n° 11, p. 649, novembre 1898.

Dans ce travail, B. expose les bons résultats qu'il a obtenus dans le traitement de sciatiques rebelles par le procédé de la compression percutanée digitale de Negro, et celui de la flexion antérieure du tronc de Bonnucci. F. DELENI.

440) **Rapport sur l'emploi des méthodes de Thérapeutique par les moyens physiques** (Bericht über die Anwendung der physikalischen Heilmethoden auf der I medicinischen Klinik, etc.), par von LEYDEN et P. JACOB. *Charité Annalen*, XXIII, année 1898.

Les auteurs ont installé à la Charité de Berlin une série d'appareils pour la mécano-thérapie, ils en donnent dans le présent rapport une description détaillée avec figures : fauteuil roulant, fauteuil porte-jambes, appareils divers pour permettre et régulariser l'action des membres inférieurs, escalier d'essai, chaises pour la marche, planche de suspension, appareils pour régulariser les mouvements des membres supérieurs, appareil de traction de Schweningen; tels sont les principaux appareils mis en usage et décrits par von Leyden et Jacob. R.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Séance du 27 décembre 1898.

441) **La Chirurgie du Sympathique et ses diverses applications, plus particulièrement au Traitement de l'Épilepsie, de certaines Maladies mentales et du Glaucome**, par A. CHIPAULT.

De cette étude, basée sur 23 observations nouvelles, C. conclut :

La chirurgie du sympathique comprend un certain nombre de techniques qui ne sont nullement comparables entre elles au point de vue thérapeutique. La section simple du nerf, la sympathicotomie, d'effet insuffisant et transitoire, doit être abandonnée. Les résections étendues, les sympathiectomies ont des indications différentes suivant qu'elles portent sur telle ou telle partie ou sur la totalité de ce nerf. La sympathicotripsie, intervention nouvelle, répond à des indications inverses de celles que visent les sympathiectomies.

Les sympathiectomies supérieures, dans lesquelles le ganglion cervical supérieur n'est enlevé qu'en partie, sont des interventions illusoire.

Les indications de la chirurgie du sympathique sont multiples. Les faits de C. sont relatifs, les uns à des indications déjà connues (goitre exophtalmique, épilepsie, glaucome), les autres à des indications nouvelles (affections mentales congestives). a) Une sympathiectomie supéro-moyenne pour goitre exophtalmique a donné un résultat satisfaisant. — b) 17 sympathiectomies supérieures pour épilepsie apportent un important appoint à la thérapeutique de cette affection. Chez les épileptiques sympathiectomisés, il n'y a jamais aggravation, le pis est que le résultat soit nul ou fugitif. Il est durable chez un nombre notable de malades qui voient leurs crises et leurs accidents mentaux s'atténuer considérablement ou disparaître. Ces résultats heureux se produisent, dans une

proportion beaucoup plus grande, lorsque la sympathicectomie a été bilatérale, bien complète du côté du ganglion supérieur, et lorsqu'on a pu exercer après elle sur l'opéré une surveillance hygiénique et médicale attentive. La sympathicectomie agit sans doute dans l'épilepsie en provoquant un véritable lavage permanent du cerveau encombré de produits toxiques, une sorte d'encéphaloclyse. Les épileptiques opérés étaient tous des épileptiques essentiels; dans aucun cas il ne s'agissait d'épilepsie symptomatique. — c) Trois sympathicectomies supérieures pour glaucome ont produit un effet immédiat sur les douleurs et la tension du globe, un effet progressif sur la vision. La plus importante des trois observations est relative à un cas de glaucome hémorragique, variété considérée jusqu'à présent comme absolument incurable.

Les dangers et les inconvénients des interventions sur le sympathique sont nuls. La statistique présentée, malgré son importance, ne compte ni accident, ni incident opératoire. La cicatrice est invisible lorsque la réunion a été bien faite. Les symptômes oculo-pupillaires ne sont appréciables que si l'intervention a été unilatérale.

Séance du 3 janvier 1899.

442) **Traitement de la Sclérodémie et du Rhumatisme Chronique par l'Iodothyrine**, par LANCEREAUX.

L. présente : 1° Une femme atteinte de sclérodémie depuis deux ans, qui a été sensiblement améliorée après un traitement de quatre mois par l'iodothyline en poudre donnée à doses progressivement croissantes de 0,50 à 4 grammes par jour. — 2° Un homme atteint de rhumatisme chronique, avec troubles trophiques des extrémités et artériosclérose, amélioré depuis deux mois et demi par l'usage de l'iodothyline.

Séance du 10 janvier 1898.

443) **Des Indications, contre-indications et dangers de la Médication Thyroïdienne**, par FRANÇOIS-FRANCK.

Chez tous les sujets dont la sécrétion thyroïdienne est insuffisante, la médication a des résultats remarquables; dans quelques dystrophies rappelant le myxœdème, les succès ont été divers. Enfin, on a essayé de soumettre les obèses au traitement thyroïdien, mais on crée ici un véritable danger; on produit chez les obèses des effets toxiques rapides, dont l'amaigrissement est la première étape.

Tous les extraits préparés avec le corps thyroïde sont des toxiques; ils produisent de la tachycardie, des syncopes et de véritables accès d'asystolie; des cas de mort ont même été signalés. Le poison est d'autant plus dangereux qu'on l'introduit chez un sujet dont la fonction thyroïdienne n'est pas insuffisante. Les produits thyroïdiens sont des médicaments dangereux qui ne devraient être délivrés au public que sur la recommandation expresse du médecin.

LANCEREAUX, qui traite par ce médicament des cas d'arthritisme, de sclérodémie, d'artériosclérose, a toujours commencé par administrer de faibles doses, 0,50 centigr. par jour; il cesse l'emploi dès que la tachycardie atteint 120.

POTAIN. — Rien ne peut mettre en garde contre l'apparition des troubles graves. Les accidents cardiaques surviennent subitement et peuvent persister très longtemps.

HUCHARD. — On ne doit employer la thyroïdine qu'avec les plus grandes précautions, surtout chez les sujets atteints d'une affection cardiaque. C'est brusquement qu'apparaissent la tachycardie et les hypothermies qui sont parfois assez graves pour mettre la vie du malade en danger.

Séance du 24 janvier 1899.

444) La Médication Thyroïdienne, par FRANÇOIS FRANK.

F. lit, au nom d'une commission désignée par l'Académie, un rapport concluant que les produits thyroïdiens doivent être classés parmi les médicaments dangereux. E. F.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 1^{er} octobre 1898.

445) Sur la section du Sympathique dans l'Épilepsie expérimentale.
(Note préalable), par J. V. LABORDE.

Des chirurgiens ont traité l'épilepsie, chez l'homme, par la section ou l'ablation des ganglions sympathiques du cou.

L'auteur a fait les deux séries d'expériences suivantes chez des cobayes.

Première série : hémisection de la moelle cervicale. Cette opération entraîne presque fatalement, au bout de trois semaines environ, l'épilepsie, avec apparition d'une zone épileptogène cervicale. Alors seulement on sectionne le sympathique cervical des deux côtés. Résultats : 1^o la résection du sympathique du côté de la zone épileptogène primitivement unique modifie, en les atténuant, les accès épileptiques, mais sans les faire disparaître complètement ; 2^o il se développe une zone épileptogène du côté où il n'en existait pas primitivement.

Deuxième série : résection préalable des deux cordons sympathiques, puis, six semaines après, résection d'un sciatique, opération qui, habituellement, entraîne comme conséquence l'épilepsie expérimentale. Chez ce cobaye, la résection du sympathique n'empêche pas l'épilepsie de se produire.

L'auteur poursuivra et complètera ces recherches.

446) Note sur l'Hypotonie Musculaire chez les Paralytiques Généraux, par CH. FÉRÉ et P. LANCE.

L'hypotonie est de règle chez les ataxiques, ainsi que l'a confirmé récemment E. Sureau, élève de Pierre Marie. Chez les paralytiques généraux, l'hypotonie est inconstante, et sans rapport nécessaire avec l'incoordination. Dans la paralysie générale, la coïncidence de l'hypotonie et de l'abolition du réflexe tendineux, qu'on a rattachées à tort à la même cause, est plutôt rare.

Séance du 8 octobre 1898.

447) A propos de l'Orientation Auditive, par M. PIERRE BONNIER.

L'auteur reproche à M. Egger d'avoir mal compris et dénaturé plusieurs des objections qu'il avait formulées à propos d'une observation publiée par M. Egger ; il s'applique à rétablir les faits.

Séance du 15 octobre 1898.

448) Le chemin des Ébranlements Labyrinthiques dans l'Audition, par M. GELLÉ.

L'auteur s'appuie sur des graphiques du phonographe, appareil très comparable à l'oreille, pour résoudre les points suivants :

1° La propagation des vibrations au labyrinthe est-elle moléculaire, ou l'oscillation de l'appareil conducteur otique est-elle totale (pendulaire)? Réponse : les deux sortes d'oscillations existent dans l'oreille.

2° La période est une unité.

3° Mensuration de la période.

4° Graphique des périodes différentes pour les sons aigus et graves : déduction quant à la spécificité de l'auditif.

Cette communication doit être lue dans le texte original, et ne saurait être résumée.

449) Sur le caractère paradoxal de la Paracousie,
par M. PIERRE BONNIER.

L'auteur a exposé antérieurement les deux principales formes de la paracousie : l'aérienne et la solidienne. Dans cette dernière, l'oreille malade entend, mieux que l'oreille saine, les sons transmis par le corps. Mais il y a plus : dans beaucoup de cas, ces sons engendrent une sensation auditive d'autant plus nette que la source sonore est appliquée sur le corps en un point plus éloigné.

Séance du 22 octobre 1898.

450) Du rôle de l'ébranlement moléculaire et de l'ébranlement molaire dans l'Audition, par M. PIERRE BONNIER.

A propos de la communication faite par M. Gellé dans la séance précédente, l'auteur rappelle qu'il admet, comme M. Gellé, l'existence, dans les appareils conducteurs de l'oreille, de deux espèces de vibrations : la vibration moléculaire et la vibration molaire ; mais celle-ci joue le rôle principal dans l'audition normale.

Il fait observer, au surplus, que dans le phonographe, assimilé à bon droit par M. Gellé à l'appareil auriculaire, la vibration est molaire, et non pas moléculaire, comme le dit cet auteur.

Séance du 29 octobre 1898.

451) Constitution de la période sonore, par M. GELLÉ.

L'auteur a étudié, sous le microscope, la composition des périodes des sons simples ou complexes (timbres des sous-voyelles), sur les graphiques du phonographe.

452) Tuberculose et Pneumococcie sous-Arachnoïdiennes expérimentales. Essais de thérapeutique préventive dans la Tuberculose Méningée, par M. A. SICARD.

Il résulte de ces expériences que l'on obtient aisément, chez le chien, l'infection des centres nerveux par inoculations sous-arachnoïdiennes des deux espèces microbiennes indiquées.

Des injections sous-arachnoïdiennes d'huile iodoformée paraissent avoir entravé le développement de la tuberculose dans ces conditions.

453) Inoculations sous-Arachnoïdiennes chez le chien ; voie crânienne, voie rachidienne, par M. A. SICARD.

Ces inoculations sont pratiquées comparativement par plusieurs voies (crânienne, occipito-atloïdienne, lombaire) et avec plusieurs substances : solutions de morphine, d'iodure de potassium, de bromure de potassium, de chlorure de sodium, substances huileuses (dont la résorption, très lente, est due aux leucocytes) et gazeuses. Ces expériences ont démontré la tolérance de la cavité sous-

arachnoïdienne vis-à-vis des corps non toxiques, et l'efficacité plus grande des toxiques du système nerveux, quand on les introduit par cette voie.

Séance du 5 novembre 1898.

454) Aspergilliose expérimentale du Cerveau, par C. LEVATIDI.

L'auteur étudie les lésions qui intéressent surtout les plexus choroïdes et consistent aussi en de vrais tubercules, au moins chez les animaux qui ne sont morts qu'après quelques jours.

Séance du 12 novembre 1898.

455) Note sur la fréquence et sur la distribution de la Contraction idio-musculaire chez les Paralytiques Généraux, par MM. Ch. FÉNIÉ et G. LEGROS.

Ce phénomène est constant chez les paralytiques généraux; il se montre surtout sur le biceps brachial.

456) Toxines et Antitoxines Tétaniques ou Injections sous-Arachnoïdiennes, par M. A. SICARD.

Ces expériences montrent qu'au point de vue thérapeutique, vis-à-vis de certains sérums comme vis-à-vis de certains poisons du système nerveux, la cavité sous-arachnoïdienne peut constituer une voie plus efficace que la voie sous-cutanée, mais moins efficace que l'inoculation directement cérébrale.

Séance du 19 novembre 1898.

457) Études sur la pathogénie de la Méningite Tuberculeuse, par MM. LOUIS MARTIN et A. VAUDREMER.

Le bacille tuberculeux sécrète des poisons qui tuent le cobaye, si on injecte un poison dans le liquide céphalo-rachidien. Dans la méningite tuberculeuse, en plus de l'action de présence du tubercule qui souvent explique d'une façon insuffisante les systèmes observés, il faut aussi tenir grand compte des lésions produites par les poisons des bacilles tuberculeux.

Ces conclusions sont imposées par deux ordres de faits :

1° Après injection de fortes doses de culture de bacilles tuberculeux sous l'arachnoïde, le cobaye peut succomber en 24 heures ;

2° Mêmes résultats en injectant des bacilles broyés, ou même le liquide contenant les bacilles broyés soumis à la filtration et ne contenant dès lors plus que des produits solubles.

458) Biographie psychologique de Léon Gambetta. Le Cerveau et la Parole. La fonction et l'organe, par M. J.-V. LABORDE.

Présentation d'un volume portant le titre qui précède; l'auteur y montre que dans le cerveau de Gambetta « le pied et le cap de la troisième circonvolution frontale gauche présentent un développement presque double de celui qu'ils ont sur des cerveaux même de haute intelligence, mais dont les titulaires ne possédaient pas, au même degré, la faculté du langage articulé. »

Séance du 3 décembre 1898.

459) Tuberculose Méningée de forme et d'origine spéciales, chez l'homme, par M. E. APERT.

Dans le cas rapporté, il s'agit d'une tuberculose arrivée aux méninges par la

voie arachnoïdienne; elle diffère de la méningite tuberculeuse vulgaire, due à un apport par la voie artérielle ou plutôt péri-artérielle.

Principales différences: Prédominance autour des gros vaisseaux de la base du cerveau, disposition en plaques isolées et non en granulations, prédominance des lésions caséuses, absence des signes de méningite classique latence complète des symptômes de tumeur cérébrale.

Séance du 10 décembre 1898.

460) Sur la connexion de la Couche Optique avec la Corticalité cérébrale, par MM. J. DEJERINE et E. LONG.

Deux cas tératologiques dans lesquels les malformations remontent aux premiers stades de la vie embryonnaire (avant la soudure du manteau cérébral aux corps optostriés, deuxième mois de la vie intra-utérine); on y remarque l'absence totale de fibres de projection de la surface corticale dans le segment postérieur de la capsule interne, l'absence complète de fibres verticales dans l'étage inférieur du pied du pédoncule cérébral et dans l'étage antérieur de la protubérance, et l'agénésie complète des pyramides bulbaires. Dans les deux cas, la présence de nombreuses fibres qui, partant du thalamus, se dirigent en remontant à travers le segment postérieur de la capsule interne, démontre péremptoirement l'existence et même l'abondance des fibres thalamo-corticales.

Séance du 17 décembre 1898.

461) Contribution à l'étude de la Dégénérescence descendante des Cordons Postérieurs dans un cas de Myélite Transverse, par MM. ACHALME et A. THÉOHARI.

Dans le cas rapporté, une lésion destructive de la moelle dans la région dorsale supérieure a amené la dégénérescence dans le cordon postérieur, jusqu'au niveau du cône terminal.

Les auteurs ont retrouvé le faisceau décrit par Hoche en 1896, et ils le considèrent, avec Hoche, comme représentant une très longue commissure longitudinale, allant des régions supérieures de la moelle jusqu'au cône terminal: il serait donc endogène.

Le triangle de Gombault et Philippe contenait des grains clairsemés; il renferme donc, comme l'a vu Dejerine, de nombreuses fibres radiculaires.

Séance du 24 décembre 1898.

462) Sur la localisation de la lésion dans l'Hémianesthésie dite Capsulaire, par MM. DEJERINE et E. LONG.

Contrairement à l'opinion de Türck et de Charcot, il n'y a pas lieu d'admettre dans le segment postérieur de la capsule interne une région déterminée par laquelle ne passeraient que des fibres sensitives; ces dernières (fibres corticipètes ou thalamo-corticales) sont intimement mélangées dans le segment postérieur de la capsule interne avec les fibres de projection. L'hémianesthésie de la sensibilité générale ne peut, dès lors, être réalisée que dans deux conditions: 1° dans le cas de lésions thalamiques détruisant et les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres d'origine du neurone thalamo-cortical; 2° dans le cas où, le thalamus étant intact, les connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites.

463) Altérations Médullaires Pyocyaniques ; influence du terrain sur la gravité des lésions, par MM. CHARRIN et LEVATIDI.

La gravité des désordres observés chez le lapin qui a fait l'objet de cette communication « conduit à soupçonner l'influence des modifications artificiellement imposées au terrain ». Ce lapin était, en effet, soumis depuis près de deux mois à des injections d'un liquide acide.

Séance du 31 décembre 1898.

464) Étude expérimentale de la Sympathectomie dans le traitement de l'Épilepsie, par J.-V. LABORDE.

L'auteur présente de nouvelles expériences qui ont trait à la suppression totale du cordon cervical et de ses trois ganglions, réalisée soit avant la détermination pathogène de l'épilepsie, soit après. Ces faits sont propres à rendre fort problématiques les espérances qu'avait inspirées à quelques chirurgiens la sympathectomie appliquée au traitement de l'épilepsie.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 décembre 1898.

465) Paralysie Radiculaire totale du Plexus Brachial par chute sur le moignon de l'Épaule, par TUFFIER.

Le fait remarquable chez cet homme (60 ans), c'est qu'à la suite d'une simple chute de sa hauteur sur le moignon de l'épaule, il présente une rupture de toutes les racines du plexus brachial. On observe : 1° une paralysie complète de tous les muscles de son membre supérieur droit ; la paralysie est consécutive au traumatisme et ne peut être attribuée à la réduction de la luxation ; 2° de l'anesthésie étendue à tout le membre, sauf à la face interne du bras et à une partie de l'avant-bras ; — 3° des troubles trophiques musculaires et cutanés (flaccidité et atrophie des muscles, état squameux de la paume, état oedémateux du dos de la main) ; — 4° de la raideur articulaire dans l'épaule.

T. se propose d'effectuer la suture des nerfs rompus.

Séance du 11 janvier 1899.

466) Sur la déchirure des Nerfs, par POIRIER.

A propos du malade dont parlait Tuffier lors de la dernière séance, P. fait remarquer que la réaction de dégénérescence n'implique pas forcément le pronostic d'incurabilité. Un malade de P. avait reçu une balle, entrée par le bord postérieur du grand trochanter droit et sortie par la fesse gauche. Paralysie totale du membre inférieur droit persistant telle soixante jours après la blessure ; réaction de dégénérescence. P. nettoya le foyer de suppuration et trouva le sciatique dans une gangue fort dense au-dessous de laquelle le nerf était petit, comprimé, anémié ; à la partie postérieure du nerf, déchirure de quelques faisceaux. Dégagement du nerf, et suture de la partie rompue par la balle. Aussitôt après l'opération, les douleurs violentes dont se plaignait le malade disparurent ; le soir même le gros orteil se fléchissait un peu ; le dixième jour, le pied pouvait être porté en flexion avec adduction. En trois mois, sous l'influence de massages et d'électrisation, tous les mouvements avaient reparu.

Ce fait montre que la compression continue et énergique d'un nerf peut donner lieu aux mêmes symptômes que sa destruction.

TUFFIER. — Le malade de T. était atteint depuis deux mois d'une paralysie radiculaire totale, avec réaction de dégénérescence. T. décrit l'opération qu'il a exécutée il y a quelques jours. Il a trouvé les racines grosses, blanches, dures, dans leur segment extra-rachidien, étranglées dans leur segment rachidien; racines inexcitables mécaniquement et par l'électricité. L'opération n'a modifié ni la sensibilité, ni la paralysie. L'intérêt du fait est de montrer le facile abord des racines du plexus brachial; peut-être, à l'avenir, interviendra-t-on plus tôt contre des accidents de ce genre.

Séance du 18 janvier 1899.

467) Paralysie du Plexus brachial par Élévation du Bras, par TUFFIER.

Homme de 60 ans, légèrement artérioscléreux, s'étant suspendu par le bras pour descendre d'une voiture en marche; luxation sous-coracoïdienne facilement réduite, paralysie et anesthésie complète du membre supérieur droit. Il s'agit là d'une paralysie par élévation, ce qui prouve bien que toutes les branches du plexus brachial peuvent être allongées par la simple élévation du bras, comme l'ont dit Duval et Guillain.

E. F.

SOCIÉTÉ DES MÉDECINS FINLANDAIS

Séance du 24 septembre 1898.

468) Un cas de Névrite multiple avec affections des Articulations, par HOLSTI.

Une femme de 34 ans, mariée, souffre d'une névrite multiple avec affections des articulations. La malade est très amaigrie, la musculature atrophiée. Le sensorium n'est pas troublé, la sensibilité est conservée, les réflexes tendineux augmentés. Elle souffre de gonflements et de douleurs dans les articulations. Elle était tombée malade au printemps 1897, après avoir été mouillée et fatiguée.

PAUL HELBERG (de Copenhague).

BIBLIOGRAPHIE

469) **Leçons sur les Maladies Nerveuses** (Deuxième série, Hôpital Saint-Antoine), par E. BRISSAUD, recueillies et publiées par HENRY MEIGE. 1 vol. in-8° de 560 p. avec 165 fig. Paris, 1899. Masson, éditeur.

Dans une première série de XXX leçons cliniques, publiée en 1894 (1), l'auteur

(1) E. BRISSAUD. *Leçons sur les Maladies Nerveuses* (Salpêtrière, 1893-1894), recueillies et publiées par HENRY MEIGE; un vol. gr. in-8° de 644 pages, avec 240 figures. Paris, Masson et C^{ie}, éditeurs.

avait passé en revue une série de questions à l'ordre du jour en neuropathologie. Une deuxième série vient d'être publiée sous la même forme.

Ce nouveau volume de 560 pages réunit XXVII leçons cliniques portant sur des sujets d'anatomie normale ou pathologique, de clinique et de nosographie des maladies nerveuses.

La forme même de cet ouvrage et la diversité des matières que l'auteur a traitées ne permet d'en donner ici qu'un aperçu récapitulatif.

Il importe cependant de signaler les leçons relatives au *Neurone* et aux applications de cette donnée nouvelle à la neuropathologie. Plus récente encore et toute personnelle est l'introduction de la notion de la *Métamérie spinale* dans l'étude des maladies du système nerveux. Les cinq leçons qui lui sont consacrées sont essentiellement originales. Il faut encore mentionner à part l'étude des *Syndromes bulbaires* et *bulbo-protubérantiels*, ainsi que celle des *trophonévroses*. Enfin, l'*Infantilisme* et ses différentes variétés sont décrits et présentés comme des espèces nosographiques.

Quelques fragments de ces leçons ayant été déjà l'objet d'analyses publiées par la *Revue Neurologique*, le lecteur pourra, s'il le désire, s'y reporter à l'aide des indications données ci-dessous. Les autres leçons et les parties inédites seront analysées isolément dans des fascicules ultérieurs.

- I. Influence de la théorie anatomique du neurone sur la neuropathologie.
- II. Lésions primitives et secondaires du corps cellulaire du neurone.
- III. Topographie du zona. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 646.)
- IV. La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 647.)
- V. Sur la distribution périphérique du zona des membres. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 710.)
- VI. Du zona ophtalmique avec hémiplegie croisée. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 336.)
- VII. Les symptômes de métamérie topographique aux membres.
- VIII. La métamérie dans les trophonévroses.
- IX. La myélite transverse.
- X. Les paraplégies flaccides par compression. (Voy. *Revue Neurologique*, 1898, p. 350.)
- XI. Sur les paralysies du type radiculaire dans la syringomyélie. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 239.)
- XII. Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale. (Voy. *Revue Neurologique*, 1898, p. 249.)
- XIII. Le double syndrome de Brown-Séquard dans la syphilis spinale; le même syndrome dans la compression de la moelle.
- XIV. Atrophies musculaires tardives consécutives à la paralysie infantile. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 336.)
- XV. Le réflexe du fascia lata. (Voy. *Revue Neurologique*, 1896, p. 365.)
- XVI. Paralysie pseudo-bulbaire cérébrale.
- XVII. Paralysie pseudo-bulbaire cérébrale.
- XVIII. Syndromes bulbaires, paralysie faciale et poulx lent permanent. (Voy. *Revue Neurologique*, 1897, p. 20.)
- XIX. Le poulx lent permanent dans les syndromes bulbo-protubérantiels.
- XX. Les tropho-névroses céphaliques.
- XXI. Pathogénie du processus sclérodermique. (Voy. *Revue Neurologique*, 1897, p. 365.)

XXII. Infantilisme myxœdémateux. (Voy. *Revue Neurologique*, 1898, p. 143.)

XXIII. Classification clinique des infantiles.

XXIV. Infantilisme et porencéphalie.

XXV. Myxœdème thyroïdien et myxœdème parathyroïdien. (*Revue Neurologique*, 1898, p. 145.)

XXVI. Polyurie nerveuse et polyurie hystérique. (Voy. *Revue Neurologique*, 1897, p. 261.)

XXVII. La chorée variable des dégénérés. (V. *Revue Neurologique*, 1896, p. 417.)

Ce simple énoncé des titres ne permet d'entrevoir que la série des chapitres de la neuropathologie examinés par l'auteur.

Chaque leçon comporte, d'une façon générale, un exposé de la question, avec une ou plusieurs observations cliniques et anatomo-pathologiques inédites accompagnées de réflexions personnelles.

Un grand nombre de schémas et d'images photographiques viennent éclairer la démonstration.

Des sommaires détaillés et une table analytique facilitent la lecture et la recherche des renseignements.

R.

470) Maladies du Système Nerveux.

(Un quadriennio di medicina interna nell' ospedale di Lucca, C. I, malattie del sistema nervoso), par E. BONARDI, vol. de 83 pages; Tamborini, édit., Milan, 1898.

Cet opuscule est un recueil compact des maladies du système nerveux (345) observées en quatre ans à l'hôpital de Lucques; de plus, chaque cas est commenté. — Le travail, qui est un véritable résumé de toute la neuropathologie, défie l'analyse; signalons seulement : un *gliosarcome* du lobe occipital droit ayant donné lieu à une symptomatologie cérébelleuse (titubation, atonie et *asthénie* musculaire unilatérale, etc. (p. 28); deux cas d'*acromégalie* (p. 38) sans tumeur de l'hypophyse, mais avec *artériosclérose* avancée; un *spasme clonique* dans le domaine de la 11^e paire (p. 69); un cas d'*épilepsie* avec hypertrophie musculaire vraie (p. 74); un cas de maladie de Flajani (p. 82) où l'intervention chirurgicale (thyroïdectomie partielle) fut suivie de mydriase, d'attaques de tétanie, d'accès d'épilepsie jacksonienne et d'un délire mélancolique de persécution qui aboutit à la démence.

Le livre de Bonardi est, en somme, un recueil de faits où l'on peut largement se documenter.

F. DELENI.

INFORMATION

A propos de l'analyse d'un travail récent de M. F. GOLTZINGER : *Sur un réflexe particulier de la paume de la main* (*Rev. russe de Psych. et de Neurol.*, 1898, n° 6, p. 413) (Voy. *Revue Neurologique*, n° 4, 1899, p. 134), M. le Dr L. STEMBO (de Wilna) rappelle qu'il a, le premier, publié un travail intitulé : *Sur un réflexe palmaire* (Ueber einen Palmer-reflex) (*Berliner klin. Woch.*, 9 août 1894). Ce travail a été analysé par la *Revue Neurologique* (Voy. n° 15, 1894, p. 445).

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

143.)

gique,

gique,

417.)

bitres

avec

dités

lairer

et la

lattie

ilan,

bser-

té. —

lyse;

ieu à

uni-

hyse,

a 11°

n cas

par-

jack-

ence.

nt se

si.

réflexe

n° 6,

o (de

pal-

avail